WJ/WIL

22101078445

Digitized by the Internet Archive
in 2017 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b2899534x

DE AETIOLOGIE DER TANDCARIES

historisch geschetst.

DE AETIOLOGIE DER TANDCARIES

historisch geschetst.

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

DOCTOR IN DE GENEESKUNDE,

aan de Universiteit van Amsterdam,

OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS

MR. L. DE HARTOG,

Hoogleeraar in de Rechtsgeleerdheid,

IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN,

op Dinsdag 30 Maart 1886, des namiddags te 4 uur,

DOOR

Adriaan Maarten van der Willigen,

Arts, Offic. van Gez. IIe kl.

GEBOREN TE ZOELMOND.

AMSTERDAM,
DE BRAKKE GROND.
1886.

WJ / WIL

Aan Mijne Ouders.

Bij het verschijnen van mijn Academisch Proefschrift vervul ik eene aangename taak, door een woord van dank te richten tot allen, die tot mijne wetenschappelijke vorming hebben bijgedragen. U Hoogeleerde TILANUS, Hooggeachte Promotor, U vooral breng ik mijn dank, zoowel voor de hulp mij bij het samenstellen van mijn Proefschrift verleend, als voor de welwillendheid, die ik altijd van U heb mogen ondervinden.

En ook U, Zeergeleerde GREVERS blijf ik steeds erkentelijk voor de bereidwilligheid, waarmede gij mij ter zijde gestaan hebt.

INLEIDING.

Wanneer iemand zich ten doel stelde de ziekten van den mensch te rangschikken naar haar meer of minder veelvuldig voorkomen, dan zou die tandziekte, welke vrij algemeen caries wordt genoemd, zeker eene eerste plaats innemen. Dezelfde plaats zou haar afgestaan moeten worden, indien de volgorde gebaseerd was op den tijd, sedert welke zij in de geschiedenis der geneeskunde zijn vermeld geworden. De tandcaries toch is niet alleen eene zeer frequent voorkomende ziekte, doch tevens eene, welke reeds in de oudheid bekend is geweest.

Wanneer wij nu verder in aanmerking nemen, dat deze ziekte met hare gevolgen tot de meest pijnlijke behoort, terwijl zij tevens belangrijke ziekelijke afwijkingen in het organisme kan doen optreden, dan kan het ons niet bevreemden, dat reeds van de oudste tijden af, waarin ziekteprocessen een voorwerp werden van waarneming en studie, tot op

heden het vernuft van de corypheeën op geneeskundig gebied zich gespitst heeft om de bron en het wezen der tandcaries te verklaren. Eerst traden de bijzondere meeningen op, louter hypothesen, later waarnemingen, welke weer tot nieuwe onderstellingen en theorieën aanleiding gaven en eindelijk nauwkeurige en subtiele proefnemingen, welke echter ook nog dikwijls tot verschillende inzichten leidden. Want de tand, op been gelijkende en toch hiermee niet gelijk te stellen, volgens den een met vitaliteit begiftigd en volgens den ander niet, is zoo raadselachtig in zijne ziekteverschijnselen, dat het ons niet kan verwonderen hier bijna evenveel meeningen als onderzoekers aan te treffen.

Met de bewerking van dit proefschrift hebben wij ons tot taak gesteld, de meeningen en onderzoekingen omtrent deze ziekte zoo veel mogelijk uit de oorspronkelijke geschriften te schetsen, men zal hieruit zien, dat er ten slotte meer licht op de duistere quaestie van de oorzaken der tandcaries valt en men krijgt den indruk, dat de oplossing van het probleem niet ver meer af is. Het is dan ook deels om de practische waarde van het kennen van de oorzaken der tandcaries en deels om het interessante schouwspel van den strijd van den menschelijken geest met de raadselen der natuur, dat wij ons aangetrokken gevoelden tot de behandeling van dit onderwerp. Het zal ons tevens leeren ten koste van hoeveel dwaling de waarheid slechts kon worden ontdekt.

De aetiologie der tandcaries.

De geschiedenis van de aetiologie der tandcaries hangt, vooral in de oudheid, innig samen met die der tandheelkunde zelve. Van deze wetenschap nu vinden wij reeds de sporen in den tijd vóór HIPPOCRATES. CICERO [1] toch zegt in zijn werk „De natura deorum" — cap. 22, Lib. III — „Aesculapiorum tertius Arsippi et Arsinoë filius, qui primus purgationem alvi, dentisque evulsionem, ut ferunt, invenit."

Zoo vermeldt ook HERODOTUS [2] — 484 v. Chr. tot 408 v. Chr. — de oudste Grieksche schrijver, die iets over tandheelkunde mededeelt, dat deze wetenschap door de Egyptenaren van dien tijd werd beoefend. „Jam vero medicina apud eos hunc in modum est distributa, ut singulorum morborum sint medici, non plurium, itaque omnia referta sunt medicis. Alii enim sunt oculorum, alii capitis, alii dentium, alii alvi partium, alii morborum occultorum".

Ook de wet der Twaalf Tafelen geeft hiervan eene aanduiding: „Neve aurum adito, cui auro dentes juncti essent, ast imo cum illo sepelietur, et ne se fraudi esto". — tabul. 10, cap. de auro. — 451 v. Chr.

Verdere bewijzen voor de oudheid der tandheelkunde leveren de werken van HIPPOCRATES [3] — 460 v. Chr. tot 377 v. Chr. — Deze bewijst ons door zijne geschriften, dat hij de tanden van het oogenblik af, waarop zij te voorschijn komen, tot aan hun verval nauwkeurig in hun gezond zijn en hunne ziekte heeft bestudeerd. Wij vinden bij hem ook de eerste verklaring omtrent de oorzaak der tandcaries. Als vader der humoraal-pathologie, verklaarde hij ook deze volgens dit stelsel. Hij veronderstelde, dat zich eene materia peccans vormde, wanneer de normale verhouding tusschen de vier bekende, door hem aangenomen elementen was verstoord. Vooral koude dranken beschouwde hij als een vijand der tanden, omdat de vochten er door gingen stilstaan, zich ophoopten en bedierven.

Tegen de tandpijn gebruikte hij gaarne het causticum actuale, volgens de Egyptische of Indische methode, d. i. niet direct op den zieken tand aangewend, maar op eenig ander lichaamsdeel b. v. het oor, den schouder, enz. Het werd toegepast, wanneer de aangedane tand niet los stond; was dit wel het geval, dan moest hij geëxtraheerd worden.

Van de meening, dat slechts losse tanden getrokken moeten worden, is ook ERASISTRATUS [4]; deze beroept zich daarbij op het voorkomen eener looden tandentang — *ὀδοντα γογόν* — in den tempel van Apollo te Delphi, daar anders toch het Delphische instrument wel uit een harder metaal zou vervaardigd zijn.

Wanneer wij van den Griekschen op den Latijnschen Hippocrates overgaan, dan maken wij daarmede, wel is waar, een grooten sprong, doch verwaarloozen niets wat voor ons onderwerp van belang zou kunnen zijn. AULUS

CORNELIUS CELSUS [5] — 35 v. Chr. tot 45 n. Chr. — leefde in den luisterrijken tijd van Keizer AUGUSTUS, den eersten Keizer van de gouden eeuw van Rome. Van Celsus werken zijn voor het nageslacht enkel bewaard gebleven zijn acht boeken „De medicina".

Hij was een scherpzinnig man en rijk aan ervaring, doch wat wij bij hem over de tandziekten vinden, heeft minder betrekking op het wezen der tandcaries, dan wel op de therapie dier aandoening. De vijl, gebezigd om het zieke deel des tands weg te nemen en hem daardoor voor verder verval te bewaren, hebben wij aan CELSUS te danken. Dit instrument is eeuwen lang gebruikt en mag zelfs op den huidigen dag niet ontbreken in het armamentarium van den tandarts. Extraheeren deed hij ook, doch met de grootste voorzichtigheid en slechts als ultimum refugium; liever schreef hij afvoerende of zweetdrijvende middelen voor, of prikkelende mondwateren, of samengestelde geneesmiddelen, bestaande uit opium, galbanum, myrrhe, peper, mostaardzaad, aluin, zwavel, enz. Ook liet hij dieet houden en verbood het drinken van wijn: „In dentium autem dolore, qui ipse quoque maximis tormentis annumerari potest, vinum ex tote circumcidendum est, cibo quoque primo abstinendum".

SCRIBONIUS LARGUS [6] — 43 n. Chr. — is voor ons belangwekkend, omdat hij de oorzaak der tandcaries meende gevonden te hebben in wormen. Met hem begint de zoogenaamde wormtheorie, eene zienswijze welke zich tot zelfs in deze eeuw heeft voortgeplant.

CLAUDIUS GALENUS [7] — 131 tot 201 n. Chr. — die het eerst beweerde, dat de tanden zenuwen hebben, was omtrent het ziek worden der tanden de volgende meening toegedaan.

Hij leerde, dat de tanden voortdurend gevoed worden in evenredigheid tot hunne afslijting. Hier kunnen nu naar twee richtingen afwijkingen bestaan, n. l. te slechte voeding en overvoeding. De eerste maakt de tanden zwakker en brozer en komt meer voor bij oude lieden, terwijl overmaat van voeding eene soort van ontsteking doet ontstaan, die meer aangetroffen wordt bij jongere menschen en aanleiding geeft tot het ontstaan van holten in de tanden, waarmede GALENUS dus waarschijnlijk de caries op het oog had.

Na GALENUS kwam de tijd, waarvan LINDERER zegt: „Es ist dieses die Zeit der Barbarei, der geistigen Finsterniss." Meer dan duizend jaren verliepen, zonder dat men in zake de tandziekten eenige vordering maakte, eerder was integendeel achteruitgang te bespeuren. Bijgeloovig als men in die tijden was, werden tegen de tandpijn de zonderlingste medicaties aanbevolen. Zoo vindt men bij MARCELLUS[8] van Bordeaux geschreven: Wil men een zieken pijnlijken tand wegnemen, zoo bestrijke men den neus van den patiënt met zwart klimopsap en groene olie, late hem den adem ophalen, een steen tusschen de tanden nemen en den mond wijd openen. De vloeistof, welke de pijn veroorzaakt, vloeit alsdan weg, soms tot drie liters toe. Eén ander voorschrift van hem is: Wrijft men met gedroogde Afrikaansche spons den wortel van een zieken tand, zoo valt deze van zelf uit. Wenscht men zich een jaar lang van tandpijn te vrijwaren, zoo behoeft men slechts zich in het veld te begeven en bij de eerste zwaluw die men ziet, naar een helder water te gaan, daaruit een dronk te nemen en de tanden met den

middelvinger van beide handen te wrijven, waarbij men dan moet uitroepen: „Hirundo, tibi dico, quomodo hoc in nostro iterim non erit, sic mihi dentès non doleant toto anno."

Uit dit tijdperk vallen dan ook slechts weinige namen mede te deelen. Enkele mogen wij niet onvermeld laten.

PAULUS VAN AEGINA [9], die in de 7de eeuw te Rome en te Alexandrië praktizeerde, meende opgemerkt te hebben, dat indigestie en obstructie de oorzaken der tandcaries waren. Vooral het bij indigestie optredende braken achtte hij in hooge mate schadelijk voor de tanden.

AVICENNA [9] — 978 tot 1036 — nam bij heftige, kloppende tandpijn eene ophooping van vochten in den tandwortel aan. De tand moest dan aangeboord worden om die overtollige vochten, welke hij niet nader omschrijft, te doen wegvloeien. Ook deze schrijver geloofde aan de wormen als oorzaak van het tandbederf. Hiertegen wendde hij aan het zaad van bilzenkruid, stukjes prei en uien.

De laatste meening, de wormhypothese, begon steeds meer en meer bijval te vinden.

De bekwame chirurg GUY DE CHAULIAC [10] was er ook een aanhanger van. Hij gaf, wel is waar, nergens eene beschrijving van het verloop der tandcaries, noch noemde hij hare oorzaken, doch hij zeide, over holle tanden sprekende: „Si dàs le trou il y a un verms, la dent soit parfumée auec graine de porreau, & d'oignon & semence d'hyosciame, confits auec suif de bouc: & qu'ö en face des pillules, la chacune d'une drach. & qu'on y en employe une à chasque fois."

JOH. PLATEARIUS [11], professor te Pisa, geloofde eveneens aan de wormen en beval daartegen een aantal middelen aan, waaronder het voornaamste was, de carieuze holte uit

te branden en dan met theriakel, een zeer samengesteld opiumpreparaat, te vullen. Ook JOH. ARCULANUS [12], † 1484, die uitvoerig over de anatomie en physiologie der tanden schreef, zag in de wormen het schadelijke agens. Evenzeer ALEXANDER BENEDETTI [13], professor te Padua — 1506 — doch deze kende ook andere aetiologische momenten. Zoo kreeg o. a. de melkvoeding veel op hare rekening. Hij was ook degene van wien bekend is, dat hij voor het eerst van de werking van het kwikzilver op de tanden, bij zijn in- en uitwendig gebruik bij de syphilis, melding maakte.

In 1517 werd de groote Fransche chirurg AMBROISE PARÉ [14] te Bourg-Hersent in het departement Maine geboren. Alhoewel hij zich op heelkundig gebied zeer verdienstelijk maakte, zoo beschouwde hij toch de tanden als beenderen en tusschen tandcaries en beencaries achtte hij geen verschil: „Ces organes, comme les autres os, sont exposés à l'inflammation, à la suppuration et à la carie, etc." Omtrent het ontstaan der ontsteking bij de tanden zeide hij: „elle se fait par un humeur aigu et acre, qui les — dents — corrode et pertuise, voire souvent jusque en leurs racines". Sprengel zeide in zijn: „Operationen an den Zähnen und Highmorshöhlen", dat Paré als voornaamste oorzaak van het optreden van tandcaries de reeds vaak vermelde wormen aannam. Wij hebben dit echter nergens gevonden. Wel ontkent hij de aanwezigheid der tandwormen niet, want sprekende over het gebruik van Caustica lezen wij in: le quinzième livre, Chap. XXVI, dat hij deze aanwendde: „pour faire mourir les vers."

Tezelfder tijd dat Paré leefde, werkte in ons land de

beroemde PIETER VAN FOREEST [15] 1522 tot 1597. Uit zijne vruchtbare pen vloeide ook eene verhandeling over de tanden. Ook hij geloofde in het bestaan der wormen in de tanden, daar hij meende, dat zij even goed in de tanden konden ontstaan als in de intestina of de ooren. Maar ook alle zoete stoffen stonden bij hem ten opzichte van het gezond blijven van het gebit slecht aangeschreven, en hij steunt zich hierbij op de slechte tanden der apothekers, die zich deze kwaal door hun veelvuldig oplikken van stroopjes, enz. zouden berokkend hebben.

De eerste schrijver, die het bestaan der tandwormen ontkent, is JACQUES HOULLIER. [16] — JACOBUS HOLLERIUS, 1571 tot 1611. — Zijn: Contra vermes" is voor ons van te groot belang, dan dat wij het hier niet zouden weergeven: „Vermes aiunt subnasci dentibus, & hos arrodere a quibus dolor non ita fortis, pruriginosus, nulla aut pauca saliuatio. Hi amaris rebus enecantur, decocto centaurii, colocyntidos pilulis communibus, aloë, myrrha, semine cepae, porri, cervino cornu, pulvere contra vermes & aliis id genus. Quod autem vulgus sibi persuadet, & ab antiquis Medicis scriptum est de suffumigio e semine hyoscyami, videtur fabulosum. Nam inde aiunt manifeste vermes excidere. Re vera incenso semine evolant tanquam vermiculi, etiam si non attingat fumus vermiculosum dentem".

Welke aetiologische momenten hij aannam, kunnen wij uit deze plaats afleiden: „Contra vero corrumpunt dentes, quae nimium calida, nimium frigida, sed praesertim, ubi deinceps & interjecta pauca mora, nunc calidis, statim frigidis attinguntur dentes. Ad haec pinguia, acerba, dulcia, viscida, frequens vomitus, dura, lactis multus usus, magni pisces et

pingues, raphanus, porrum, brassica." Dus alle uitwendige oorzaken, waarvan wij de eerste althans bij velen der latere schrijvers zullen terugvinden.

Zijne opvatting omtrent het ziekteproces zelf, blijkt uit de volgende aanhaling: „Sunt autem affectus dentium communes reliquis ossibus, qui exasperantur, roduntur, perforantur, cariem ducunt & rubiginem, non nunquam quoque ab affectione, quae sit similis inflammationi, linentque omnia a saniosa, acri et vitulenta materia. Proprius affectus dentium, neque communis reliquis ossibus, dolor est." Evenals voor Paré zoo waren dus ook voor hem de gelijknamige ziekten van beenderen en tanden gelijk in wezen. Dit neemt echter niet weg, dat aan Hollerius de groote verdienste toekomt, het eerst te hebben aangetoond, dat de tandwormen slechts in de verbeelding der vroegere schrijvers hadden bestaan. Ware dus zijn: „Contra vermes" meer gelezen en de juistheid er van ingezien geworden, zoo ware de tandheelkunde voor vele onnauwkeurigheden bewaard gebleven. De tandwormen waren dan voor goed uitgeroeid geweest, tenzij men er opzettelijk bedrog mee had willen plegen, gelijk nog heden ten dage door Chineesche tandartsen geschiedt. Hiervan gaf ons Dr. St. George Elliott in het „British Journal of dental Science" van Augustus 1883, het volgende verhaal: „When you visit a Chinese dentist, and present yourself with your aching tooth, he will tell you at once that the cause is a little „wiggler" a little animal biting the nerve in the interior of the tooth. You doubt it naturally. He immediately takes his instrument, his spatula, puts it in your mouth, and with his pair of tweezers pulls out a little animal, a worm, and shows it to you in order that you may examine

it your self; if you like, he will take out two or three more. It is done in this way. On the side of the spatula there is a shallow hole, the spatula being a narrow piece of wood; the hole is covered with a thin piece of paper, and in the hole there are a nummer of these little artificial worms. On introducing the spatula into the mouth, the paper becomes moistened and is readily torn with the finger and these little creatures are picked out and shown."

Even moeten wij melding maken van HIERON. CAPIVACCIO [17], die evenals HOLLERIUS plotselinge temperatuurswisselingen eene oorzaak voor het ziek worden der tanden achtte, en van JOHAN VAN BEVERWIJCK, [18] die als prophylaxis het reinigen van den mond met pekel of zeewater aanraadde en alles verbood wat te zoet, te zuur of te scherp was. „Een bladeken Taback ontrent den pynigen Tandt gehouden, is goed tegen de tandpijn," zoo zeide hij in het 40ste Capittel van zijn: „Schat der ongesondheit."

Tot dusverre waren nooit tanden met den microscoop onderzocht. De eerste, die hiertoe overging, was ANTHONIE VAN LEEUWENHOEK [19] — 24 Oct. 1632 tot 26 Aug 1723. — Hij begon zijn onderzoek met olifants- en varkenstanden. „Na desen", schreef hij in zijne 53ste missive, 1678, „ben ik genegen geweest, om het maaksel van Menschentanden te beschouwen, hebbende dan van een Doodebegraver — bij mij daartoe versogt — bekomen verscheyde groote Menschentanden — die wij kiesen noemen — hebbe ik daarin medegesien, dat deselvige uyt geen andere deelen en bestaan, dan uyt te samengestelde pijpjens, die mede uit de holligheid van

de Tand haar begin hebben, ende eyndigen tot in de circumferentie van deselve. Dog men moet weten, dat dese pijpjens seer nytstekende dun zijn, en niet wel en zijn te bekennen, dan met scherpsiende vergrootglasen." Zijne voorstelling omtrent de bloedverdeeling in den tand was deze: De bloedvaten dringen door eene opening in den wortel, vertakken zich en gaan over in de tandbuisjes, en deze gaan niet enkel tot aan de periferie van den tand maar daarover in „sagte vaatjens", die zich door het tandvleesch verspreiden en hoofdzakelijk de vereeniging daarvan met de tanden bewerkstelligen. Hij verklaart nu tandpijn en tandbederf als volgt: Daar de buisjes stijf zijn en zich niet kunnen uitzetten, zoo zullen zij daardoor: „seer ligt door dikke stoffe konnen verstopt werden, en dit soo sijnde, soo sullen de vaatjens, die van binnen in de holligheyd van de Tand leggen, en door welke het sap niet en kan doorvloeyen, komen op te swellen. Dese opswelling moet groote pijn verwekken, uyt oorsaak dat alle de vaatjens, van binnen in de holligheyd van de Tand, malkanderen seer komen te perssen, vermits die niet en konnen nyt-setten, opswellen en dikker werden, gelijk andere vaten wel konnen doen, die soo niet beslooten leggen rondom in een vast been. Soo nu eenige beenenpijpjens in de Tand verstopt syn, ende gestopt blijven, soo konnen wij ons ligt inbeelden de oorsaak waarom onse Tanden de eene op zij, en een ander boven aan een kleyne plaats van bedervinge krijgt, daar het verder gedeelte van de Tand, veele jaren nog goed blijft."

Ook in een ander opzicht is VAN LEEUWENHOEK hier der vermelding waardig. Hij toch ontdekte het eerst lagere organismen in het slijm, dat de tanden omhult en opende

daarmede den weg tot de kennis van eene wereld van nieuwe wezens. Hij had, zoo schreef hij den 14en September 1683 aan Franciscus Aston te Londen, met zijn microscoop kleine diertjes ontdekt in de witte stof, welke aan zijne tanden kleefde en had deze diertjes zich levendig zien bewegen: „Animalcula admodum exigua jucundissimo modo sese moventia." Van Leeuwenhoek onderscheidde hen ook in soorten: de staafvormige met snelle beweging, door het water gaande als visschen; kleinere, draaiende om hun top; eene soort met golvende beweging en eindelijk ook nog evenwijdig naast elkander gelegen draden van ongelijke lengte en gelijke breedte.

Jammer, dat de ontdekkingen van dezen grooten onderzoeker zoo spoedig in vergetelheid geraakten. Het ging hem hiermede als Hollerius met de tandwormen. De beroemde FRIEDRICH HOFFMANN [20] — 1660 tot 1742 — noemde toch in zijn: „De dentibus, eorum morbis et cura", de wormen de hoofdoorzaak der caries en hij achtte hen zeer moeilijk te verdrijven. MUSITANUS, [21] professor te Napels, † 1714, legde zich, althans gedeeltelijk, bij deze opvatting neder. Voor hem ontstonden de tandwormen uit de eieren van vliegen en andere insecten en kwamen met de spijzen in den mond. Meer beteekenis hechtte hij evenwel aan het zoutgehalte der lucht, waartoe het veelvuldig voorkomen van caries bij de bewoners der zeekust hem gebracht had.

Tot hiertoe hebben wij de inzichten omtrent de tanden en de tandcaries slechts in de algemeene werken over genees- en heelkunde vermeld gevonden, en dat wel meestal met

een kort woord; thans echter moeten wij een groot werk aanhalen, geheel aan de tanden gewijd. Het was PIERRE FAUCHARD, [22] die dit werk in 1728 het licht deed zien. Deze, eerst voor chirurg bestemd, werd later als leerling van den scheepsdokter POTELERET, die een goeden naam had op tandheelkundig gebied, tot tandarts opgeleid. Als zoodanig werd hij zeer beroemd, en door zijne landgenooten met den naam van „restaurateur de l'art du dentiste" vereerd. Grootendeels is echter hetgeen hij geschreven heeft, overgenomen van CARMELINE en deze wordt dan ook telkens aangehaald; doch de verdienste blijft hem toekomen van het eerst een uitgebreid en voor zijn tijd voortreffelijk werk geschreven te hebben, waarin alles te vinden is wat den tandarts belang kan inboezemen. Wij bepalen ons hier tot zijne opvatting omtrent het wezen en de oorzaken der tandcaries. „La carie des dents est une maladie qui détruit leur substance. Cette maladie est produite par une humeur qui s'insinue entre les fibres osseuses de la dent; la dent ne se carie, que parceque ses fibres se détruisent; les fibres ne se détruisent, que parceque les petites parties qui les composent, se déplacent; et ces parties ne se déplacent, que parcequ'elles sont ébranlées."

Hij verdeelde verder de oorzaken der caries in uit- en inwendige. De eerste waren mechanische beleedigingen van den tand, abnormaal speeksel en ook het voedsel. De inwendige vonden haar oorsprong in het bloed of in de lymphe. Het mechanisch insult werkte, doordat het eene uitstorting te weeg bracht van het vocht vervat in de vaten, óf doordat de deeltjes in trilling geraakten en afscheurden, óf ook door directe inwerking van het insult op de vaatwanden. Bedor-

ven speeksel, scherpe spijzen en dranken, geneesmiddelen kunnen caries veroorzaken, door dat zij, langs de tandwortels dringende, de vaten bereiken en aantasten. De oorzaken, in de bloedmassa gelegen, maken deze minder vloeibaar en geven aanleiding tot verstopping der kleine vaatjes.

Over de „vers dentaires" liet hij zich aldus uit:

„Quelquefois l'on trouve des vers dans les caries des dents, parmi le limon, ou parmi le tartre: on les nomme vers dentaires. Il y a des observations qui en font foi, rapportées par des auteurs illustres. N'en aïant jamais vû, je ne les exclus, ni ne les admets. Cependant je conçois que la chose n'est pas physiquement impossible; mais je crois en même tems, que ce ne sont pas ces vers qui rongent et qui carient les dents; qu' ils ne s'y rencontrent, que parceque les aliments, ou la salive viciée ont transmis dans la carie des dents des oeufs de quelques insectes, qui se sont mêlez avec ces aliments; et que ces oeufs étant ainsi déposez ont pû éclore, et se manifester ensuite. Quoiqu'il en soit, ces vers n'étant point la seule cause qu'il s'agit de combattre en telle occasion, leur existence ne demande aucun égard particulier".

Genoegzaam blijkt hieruit, dat zijn vertrouwen in hun bestaan niet zeer sterk was en hij in elk geval hunne beteekenis gering achtte.

Fauchard plaatste ook de tanden op ééne lijn met de beenderen, gelijk blijkt uit de plaats: „Les dents sont plus sujettes à la carie que tous les autres os du corps".

Reeds vier jaren later — 1732 — verscheen in Duitschland een nieuw werk over tandheelkunde, van de hand van KRÄUTERMANN,[23] waarin hij omtrent de actiologie der tandcaries aanvoert, dat de tand kan aangetast worden door

sterken aanvoer van eene scherpe lymphe, „lympha acrior", waardoor hij hol en broos wordt en waartegen geen ander middel bestaat dan de extractie. Volgde men eene andere medicatie, dan zou het zich in den hollen tand bevindende scherpe ferment steeds op nieuw terugkomen. Ook geloofde hij aan de wormen in de tanden, gelijk blijkt uit zijne behandeling daartegen met het decoctum sabinae met wijn. Al wat zuur of koud was, rekende hij zeer nadeelig voor de tanden.

In afwijking van de vorige schrijvers noemde RIVERIUS [24] — 1737 — enkel uitwendige oorzaken. „Dentes non raro nigrum, lividum, aut flavum colorem contrahunt, ab humoribus vitiosis, illorum superficiei adherentibus, qui longâ morâ eos tandem corrodunt, et carie afficiunt. Producuntur etiam iidem affectus à vaporibus terris sursum exhalantibus, qui expravis alimentis ingestis, aut à ventriculi intemperie cibos corrumpente exoriuntur". De nadeelige werking van het kwikzilver schijnt hem ook eenigszins bekend te zijn geweest. Wij lezen toch: „Plurimum ad dentes denigrandos confert hydrargyricum".

Veel juistheid lag er in zijne bewering: „Ad curationem, causa antecedens prius auferenda est."

Het reinhouden der tanden was voor hem een hoofdzaak om hen tegen bederf te vrijwaren. „Nobis unicum saltem suffuere poterit, quod in instanti dentes dealbat, ab omni sorditie liberat, à carie praeservat, nempe spiritus sulphuris, aut vitrioli, in quo exiguus bacillus demergendus est, ejusque extremo dentes confricandi, moxque linteo detergendi."

In het volgende jaar — 1738 — wijdde ANDREAS OORTMAN [25] zijn proefschrift aan de tanden. Waar hij sprak:

„De dentium morbis" vinden wij slechts eene opsomming van datgene wat tandpijn kan veroorzaken; hieronder noemde hij fissuren en ontstekingen der tanden. De tandwormen werden geenszins vergeten: „Nonnunquam excavati dentes et aliam in se fovent doloris causam, vermes nempe, quorum semina forsan cum alimentis dentium cavo illata, ibidemque naturali tepori continuo exposita, brevi excluduntur, exclusa vero sempiterne sua rosione nervos atrocissime vellicant et gravissima excitant tormina. Ad ingratos hos dentium hospites enecandos, vel ex suis latebris eliciendos singularia satis commendantur remedia: Ita mucum ex ventriculo suilli recenter mactati denti cavo inditum illico vermes e dentibus educere, narrant Ephemerides Germ. Dec. 1, Ann. 9, obs. 188 et simile quid de melle ibid. obs. 24 testatur. Sed efficaciora forsan et magis probanda sunt, seminis hyoscyami fumus, fumus tabaci, oleum caryophyllorum et camphora".

Van grooter verdienste is het werk van ROBERT BUNON [26] — 1743 —. Volgens LINDERER is hij, na FAUCHARD, de eerste, die goed over de tanden geschreven heeft. Zijne opvatting omtrent het ontstaan der tandcaries werd geheel beheerscht door de erosie der tanden, wier ontdekking hij zich toeëigent. Bij deze erosie nu kwam het email over grooter of kleiner oppervlak te vervallen, zonder dat zich daarbij nog de gewone verschijnselen der tandcaries voordeden. Dit verval kon reeds vóór het doorbreken der tanden plaats grijpen, terwijl de tandcaries nooit optrad, voordat het tandvleesch doorboord was. Leed een kind tijdens de dentitie aan scarlatina, variola, scorbut, enz., dan werd het optreden van deze erosie zeer bevorderd. Zij was voor hem de oorzaak niet alleen van de caries, maar kon het ook worden voor alle tandziekten.

De meening van BUNON, dat er een emaildefect moet zijn, wil er caries optreden, zullen wij in de nieuwste theoriën terugvinden.

In FOLVER[27] — 1752 — vinden wij een schrijver, die de tandwormen verwerpt. Aangaande de daarover heerschende meening lezen wij: „Some trials with the microscope may prove the absurdity of this notion." Dit schijnt zijne grootste verdienste op tandheelkundig gebied geweest te zijn. FELIX WEISS toch zegt van hem in „the Brit. Journ. of Dent. Sc., 1882." „He followed the avocation of a dentist, if not with adventage to his patients at least with profit to himself."

Zijne anatomische kennis der tanden was gering, „the number of teeth in a grown person are generally thirty-six, more or less according to age, constitution," zeide hij o. a. Over de oorzaken der tandcaries sprekende was hij kort. Hij meende dat: „particles of air enter the pores of the enamel and may occasion a tremor in the tooth." Tandsteen of eenig beslag op de tanden, tengevolge van een onmatig gebruik van zoet voedsel of suiker, rekende hij evenzeer tot de oorzaken der ziekte.

Bij LÉCLUSE[28] — 1754 — vinden wij als oorzaken der tandcaries, de inwerking van scheikundige agentia, zooals b. v. bedorven speeksel, rottende spijsresten, zuren en veranderingen der vochten, welke zich naar de tanden begeven om deze te voeden, verder mechanische en thermische invloeden en eindelijk nog algemeene ziekten.

De tandarts van FREDERIK DEN GROOTEN, PHILIPP PFAFF[29] — 1756 — beweerde, wel is waar, geenerlei beteekenis meer aan de tandwormen te hechten, doch het oude geloof geheel af te zweren viel hem te zwaar. Een b. v.

uit de kaas gekropen worm, kon immers toch, in een hollen tand terecht gekomen, wel pijn veroorzaken. Hij had overigens voor het ontstaan der tandcaries ook zijne in- en uitwendige oorzaken. De tanden worden door arterieel bloed gevoed, zeide hij; is nu dit bloed door ziekten of slechte voeding bedorven, zoo lijden daaronder natuurlijk ook de tanden, evengoed als andere organen, en worden ziek. Van de van buiten af inwerkende schadelijke invloeden, rekende hij veel specerijen of suiker bevattend voedsel het nadeeligst. Een langdurig oponthoud van spijsresten tusschen de tanden was evenzeer hoogst gevaarlijk, daar er rotting op volgde.

Pfaff meende vastgesteld te hebben, dat de tanden der bovenkaak vaker carieus werden, dan die der onderkaak. Eene toelichting hiervoor vinden wij in zijne vraag: „Sollte nicht die nähere Nachbarschaft des obersten Kinnbackens mit den scharfen, in der Nase abgesonderten Feuchtigkeiten daran Schuld sein?"

Deze zonderlinge vraag stelde hij naast een waargenomen feit, dat bevestigd is geworden door de statistieken van Linderer, Magitot, Hitchcock, e. a.

Nog uitvoeriger over de tanden schreef BOURDET [30] — 1757 —. Slaan wij het eerste deel van zijn handboek op, dan vinden wij daarin het ontstaan en de oorzaken der tandcaries breedvoerig geschetst. Van hetgene, dat wij hier zullen aanhalen, zal veel ons aan de reeds vermelde schrijvers en vooral aan Fauchard herinneren.

Bourdet en Fauchard stonden ongeveer op eenzelfde standpunt. De tanden waren ook voor B. niet anders dan

kleine beentjes, welke echter bijzonder hard waren, en juist hierdoor scheen het vreemd, dat zij meer door caries aangetast werden dan de overige beenderen. Hij wist dit echter als volgt te verklaren: „Leur tissu est bien plus serré que celui des autres os, leurs vaisseaux par conséquent sont plus à l'étroit; de-là, il s'y forme plus aisément des embarras et des obstructions, surtout quand l'impression du froid y est portée à un certain point, ou que les fibres osseuses s'affaissent par quelque effort que ce soit. Si les sucs que charrient les vaisseaux dentaires sont trop épais, ils s'arrêtent, et se corrompant par leur séjour, ils affectent bientôt la dent. Si ces sucs se trouvent eux-mêmes affectés de quelque vice, la dent en est plutôt gâtée, suivant le concours des impressions extérieures, ou suivant que la dent même en s'organisant et en s'ossifiant, s'est trouvée plus mal constituée. Les Dents des personnes qui ont été nouées, ou qui ont eu quelque maladie considérable, dans le tems que ces Dents n'avoient pas encore assez de consistence, non seulement sont difformes et remplies d'aspérités à leur surface, mais se gâtent encore ordinairement peu de tems après leur sortie: C'est à quoi les grosses Molaires sont les plus sujettes. On ne peut assigner d'autres causes à la carie de ces Dents-là, que la maladie survenue pendant qu'elles s'ossifioient."

Geheel in overeenstemming met deze verklaring was die, welke hij gaf van het feit, dat wanneer een tand carieus werd, de gelijknamige van de tegenovergestelde zijde bijna altijd iets later hetzelfde lot ondergaat: „Cette espèce de sympathie me paroît avoir une cause très-naturelle et fort simple. Comme tous les Dents parallèles s'ossifient d'ordinaire ensemble, et souvent les mêmes progrès, elles sont

susceptibles des mêmes impressions extérieures et des mêmes engorgements: ainsi, pendant l'ossification, le principe de la maladie commun aux Dents du même ordre s'est porté aux mêmes endroits."

De oorzaken der caries, door BOURDET genoemd, zijn hiermede nog niet uitgeput. Hij onderscheidde eene menigte inen uitwendige: „Les causes internes les plus communes, sont l'excès dans le boire et dans le manger, l'usage des alimens qui font un chyle trop épais ou trop abondant, l'excès du sommeil et des veilles, une vie trop sédentaire ou trop agitée, enfin tous les passions capables d'altérer la digestion, d'aigrir ou d'épaissir la masse du sang, de produire des obstructions, d'interrompre les sécrétions et les excrétions qui doivent se faire tous les jours, et d'opérer d'autres désordres dans l'oeconomie animale. Les causes externes qui altèrent et qui enfin dégradent les Dents, sont en très grand nombre. Les plus ordinaires sont: l'usage d'alimens trop froids ou trop chauds; les diverses impressions de l'air; tous les efforts qu'on fait faire aux dents et qui en affaissent les fibres, ou en font souvent éclater le corps, les vapeurs de l'estomac et des poumons qui, en s'élevant, forment un limon funestre aux Dents; les restes des alimens qui séjournent dans leurs interstices, et qui s'y corrompent." Behalve deze reeds aanzienlijke reeks van oorzaken van een en hetzelfde ziekteproces waren er nog tal van andere nadeelige invloeden. „Il est encore très-nuisible aux Dents de trop se dégarnir la tête et de s'exposer au serein, ainsique de dormir la tête nue: de là proviennent bien des fluxions, etc."

Genoeg blijkt uit het aangehaalde, dat BOURDET de aetiologie der tandcaries uitvoeriger behandelde, dan een zijner voorgangers.

In 1766 schreef ADAM ANTON BRUNNER[31] zijne „Einleitung zur nöthigen Wissenschaft eines Zahnarztes". In het achtste hoofdstuk van genoemd werk, „von dem Beinfrasz der Zähne," leerde hij: „dasz der Beinfrasz der Zähne, zweyfach seye, nämlich: der äuszerliche, wenn er den äuszeren Theil der Krone angegriffen, und von äuszerlichen Ursachen entstanden ist: Zweytens: der innerliche, wenn er das innerliche Gewebe des Zahnes angegriffen und von innerlichen Ursachen herkommt." Over de oorzaken zelve zeide hij het volgende: „Die Ursachen, welche den Beinfrasz der Zähne zuwegen bringen, können in drey Fächer eingetheilt werden: entweder zerstören sie die Schmelzrinde, oder verhinderen den Ausflusz und Einflusz der Säfte in die Zähne, oder sie verderben das Mareköl in der Substanz der Zähne." Ter toelichting van het wezen van „das Marcköl" moge deze zijne anatomische beschouwing dienen: „Die Schlagäderchen sind Aestlein von der äuszerlichen Halsschlagader, und dienen nicht allein zur Nahrung des Zahnes, sondern scheiden auch das Mareköl in der kleinen Beinklüfte ab: Die Blutadern führen das von der Absönderung und Nahrung übergebliebene Geblüt zurück, und gieszen es in die äuszere Droszelader aus."

„Die äuszerlichen Ursachen bestehen besonders in der Hitze, Kälte, sauren Säften, in dem Tafstein, in dem Unrath, Quetschung, Bruch, Verrenkung, ätzenden Dingen, u. dergl. m. Die innerlichen Ursachen kommen gemeiniglich von einer Uebertragung einer scharbockischen, venerischen, rachitischen, etc. Materie auf das Zahnfleisch, die Kästgen und die Zähne."

Ofschoon de caries in iederen tand kon voorkomen, zoo

tastte zij toch verreweg het meest de molares aan. De verklaring, welke hij hiervoor gaf, was geheel anders dan die welke wij bij BOURDET gevonden hebben: „Die Ursache davon scheinet in der äuszerlichen Gewalt zu suchen zu seyn, indem ihre Schmelzrinde durch eine beständige Reibung so verdinnert wird, dasz sie endlich sich spalten musz, wodurch dann die innere Substanz der Zähne den Unbilden der Luft und den übrigen schädlichen Dingen ausgesetzet, endlich auch von dem Beinfrasz verzehret wird".

In het algemeen geeft het werk van BRUNNER den indruk, dat de van buiten af inwerkende oorzaken de schadelijkste zijn. — Volgens JOSEPH GEORGE PASCH[32] — 1767 — was niets zoo gevaarlijk voor de tanden als de suiker, en dat wegens hare bereiding met kalk. De kalkmelk, welke men bij het suikerrietsap laat vloeien om de inversie zooveel mogelijk tegen te gaan, zou een eigenaardig etsend zuur bevatten, dat voor de tanden, zoowel als voor de andere beenderen zeer schadelijk is. „Das schweizerische Frauenvolk in Städten, besonders in Basel", zoo lezen wij, „hat ihre hässlichen Zähne dem Misbrauch des Zuckers, mit welchem sie ihre Thee- und Kaffeschalen bis oben anfüllen, zu verdanken, vielleicht trinken sie denselben heiss? desto übler für die Zähne". Voor het overige achtte hij metalen, zure zouten en minerale zuren zeer nadeelig. Deze laatsten vernietigden de lijm, de bindstof der aardachtige bestanddeelen. Overmatig tabakrooken was ook zeer verderfelijk, daar toch de tabak een schadelijk zout bevatte en bij haar verbranden zich eene olie ontwikkelde, welke een zeer deletairen invloed op de tanden uitoefende.

Tot de inwendige oorzaken bracht hij alle ziekten, welke scherpe vochten teweegbrengen.

Van RUSPINI[33] — 1768 — leeren wij niet veel. Hij gaf enkel de veronderstelling, dat de caries veroorzaakt werd door uitwendige invloeden, welke op het vaatstelsel van den tand op de een of andere wijze inwerkten.

BERDMORE[34] — 1770 — beschuldigde meer in het bijzonder de zuren. Hij kwam daartoe door zijne onderzoekingen, de eerste van dien aard op dit gebied. Salpeterzuur vernietigde na een kwartier het email; zoutzuur bijna even snel, terwijl dit ook de binnenste gedeelten van den tand wankleurig maakte; zwavelzuur maakte de tanden zeer wit en na 3 à 4 dagen was het email ruw en gemakkelijk af te snijden tengevolge van de oplossing der zouten.

OVELGRÜN[103] — 1771 — zocht wederom naar de tandwormen en vond, dat zij niet anders waren dan de zaden van het bilzenkruid; juist gelijk HOLLERIUS reeds meer dan anderhalve eeuw vroeger geleerd had. — De oorzaak van de zoo vaak voorkomende tandcaries waren zij dan ook volstrekt niet; deze moest men hoofdzakelijk zoeken in het misbruik van te veel suiker bevattende thee en koffie. Hij sloot zich dus vrij wel bij PASCH aan. DUBRUE DELASALLE[35] — 1772 — deed bij het graven op een kerkhof de interessante waarneming, dat de best bewaarde tanden gevonden werden in de oudste graven. Zonderling genoeg kwam hij tot de conclusie, dat de oorzaak van dit verschijnsel gelegen was in de steeds grooter wordende zorg voor het reinhouden der tanden, hetwelk de tanden te zeer aantastte.

Van vrij wat meer beteekenis dan deze mededeeling is het werk van JOHN HUNTER,[36] — 14 Juli 1728 tot

16 October 1793 — getiteld: „Natural history of human teeth." — London 1771. Overal trok dit werk de aandacht en nog heden kan men slechts weinig nieuwe werken over tandheelkunde opslaan, waarin HUNTER niet aangehaald wordt. Op de eerste pagina over caries sprekende zeide hij: „The most common disease to which the teeth are exposed, is such decay as would appear to deserve the name of mortification. But there is something more, for the simple death of the part would produce but little effect, as we find that teeth are not subject to putrefaction after death, and therefore I am apt to suspect that during life there is some operation going on which produces a change in the diseased part".

Hij beweerde verder, dat men nog niet in staat was de ware oorzaak der ziekte te verklaren. Dat zij geheel de uitwerking zou zijn eener toevallige schadelijke inwerking, wat men à priori meenen kon, scheen hem twijfelachtig toe, want soms zag hij de gelijknamige tanden van beide zijden derzelfde kaak tegelijkertijd aangetast, waardoor toch wel een zeker oorspronkelijk ontstaan, eene in het lichaam zelf gelegen oorzaak scheen te zijn aangewezen. Ontstond de ziekte steeds in het binnenste van den tand, zoo kon men aannemen, dat de oorzaak in een gebrek aan voedsel te zoeken zou zijn, hetwelk terug te brengen was tot eenige afwijking in het vaatstelsel van den tand. Deze veronderstelling was evenwel niet overeen te brengen met het feit, dat de tanden bijna altijd daar aangetast worden, waar geen voedsel komt, d. i. in het email: „It almost always begins externally in a small part of the body of the tooth, and commonly appears as an opaque white spot. This is owing to the enamel losing its regular and crystallised texture, and being reduced to a state

of powder from the attraction of cohesion being destroyed.

This does not arice from any external injury, or from menstrua which have a power of dissolving part of the tooth". Eene van buiten af inwerkende oorzaak nam hij aldus niet aan, maar was daarentegen meer genegen de caries te beschouwen als eene ziekte, welke in den tand zelf haren oorsprong had.

De witte ondoorschijnende vlak werd donker gekleurd en op even onbekende wijze werd dit verkleurde gedeelte allengs verwijderd; eindelijk kwam door dit verval de tandzenuw bloot en gewoonlijk nu eerst voelde de patient pijn. Het klinisch verloop en de therapie werden daarna uitvoerig besproken, en door het tandstelsel nauwkeurig te bestudeeren, gelukte het hem de bicuspidati van de molares te onderscheiden; vóór hem was dat niet geschied.

De zoo even genoemde kleursveranderingen vermocht HONORÉ GAILLARD COURTOIS [37] — 1775 — daarentegen wel te verklaren. Zij hadden geene andere oorzaak, dan eene stoornis der circulatie in de kleine tandvaten, welke op hare beurt weer te wijten was aan eene toenemende verbeening van het orgaan.

JOSEPHUS JACOBUS PLENK [38] liet zich op de volgende wijze uit over de tandcaries, — 1778: „Caries dentium est erosio substantiae dentium. Causa proxima est succus acris substantiam osseam vel vitream destruens.

Dentes molares saepius quam reliqui carie affliguntur, at omnium citissime dentes sapientiae."

Hij verdeelde de caries op velerlei wijze, o. a. in eene „caries humida, quae cito dentem destruit et caries sicca quae tarde proserpit, diu durat, indolens est ac nullo remedio

curabilis." Nog meer beteekenis heeft eene andere verdeeling: „caries a causa externa ut a fissura, a detritura substantiae vitreae, sordidate dentibus adhaerente, tartaro, secessu gingivarum, morsu violento, quo radicis apex vel alveoli fundus contunditur, a mercurialibus, cosmeticis, applicatis acidis, praesertim mineralibus, ut sunt pulveres dentifrici alumine imbuti: ab aera humido et frigido, a fumo aut masticatione tabaci".

De meening van PASCH, omtrent den nadeeligen invloed van de suiker op de tanden deelde hij niet. Hierin werd hij gesteund door twee gevallen, waarvan de eerste hem bekend was uit de: „annectotes de medicina", en de laatste door eene proefneming van hem zelf. „DUX DE BEAUFORT sacchari libram I per XL annos quotidie sumsit, et aetatem LXX annorum attingit. Post mortem viscera inventa sunt sana, dentesque incorrupti". Zijn eigen proefneming was deze: „Ego dentem sanum syrupo sacchari, aqua diluto, per duos menses imposui ac dentem sine omni mutatione inveni".

Zelfstandig was hij ook in zijne opvatting omtrent het carieus worden van paralelle tanden: „dentium infectio non rara per nervorum consensum, dens idem in opposito latere cariosus evadit". En eigenaardig was zijne bewering, dat de dieren nooit zwarte tanden hebben, wijl zij geen warme spijzen gebruiken.

In hetzelfde jaar — 1778 — verscheen er een uitgebreid werk van JOURDAIN [39]. Het was 1300 pagina's groot, doch bijna geheel gevuld met ziektegeschiedenissen. Wij halen het hier slechts aan, om te doen zien, dat niettegenstaande het vele goede, dat reeds over de tanden was ge-

schreven, het geloof aan de tandwormen nog steeds aanhangers vond. JOURDAIN n. l. behoorde tot deze laatsten.

BÜCKING [40] — 1782 — nam wederom in- en uitwendige oorzaken aan, waarbij de vroeger reeds vermelde teruggevonden worden: suiker, zuren, snelle temperatuurswisselingen, mechanische beleedigingen, etc.

Volgens BENJ. BELL [41] — 1787 — ontstond de tandcaries veel vaker door afwijkingen in de samenstelling der lichaamsvochten en door een bijzonderen aanleg van den tand zelf dan door plaatselijk inwerkende uitwendige oorzaken. Hij geloofde ook aan de wormen, die zelfs het Antrum Highmori konden bereiken.

SERRE [42] — 1788 — hield bedorven sappen, tengevolge van verstopping der tandvaten ontstaan, gelijk zulks bij zwangeren zoo menigvuldig voorkwam, voor de oorzaak der caries.

Men leest ook bij hem, dat het speeksel, zoodra het zijne goede eigenschappen verloren heeft, voortdurend op het email inwerkende, veel tot verval van dit weefsel bijdraagt. Mechanische beleedigingen waren voorts ook zeer gevaarlijk, zoo o. a. het stukbijten van okkernoten.

De verklaring hiervoor was de sterke druk, uitgeoefend op de zenuwen en vaten der tanden, die daardoor in ontsteking en ulceratie overgingen. Iedere ontsteking, volgens hem het resultaat eener zenuwprikkeling, was voor den volgenden schrijver de eenige oorzaak der tandcaries.

JOANNES JACOBUS KAPPIS [43] verdedigde in zijne: „Theses inaugurales medicae", April 1794, de meening, dat de tanden tot die deelen behooren gebracht te worden, welke met gevoel bedeeld zijn. Zij bezitten bovendien het vermogen

van secretieproducten te leveren, wat het beslag bewijst dat hen voor het meerendeel bedekt bij digestiestoornissen en dat, verwijderd zijnde, spoedig terugkomt. Geen andere bron kan het hebben dan de substantie van den tand zelf, waaruit het transudeert. Dezelfden oorsprong als dit witte beslag heeft het bruine, dat men bij koortsende ziekten aantreft. En vraagt nu: „Quid ergo mirum etiam alia partium vivarum praedicata ipsis competere? ipsique adeo inflammationi eos subjectos esse?"

Kwam er ontsteking voor, dan behoorden ook de cardinaal symptomen gevonden te worden en in hoeverre hem dit gelukte, zal aanstonds blijken. De dolor erkende iedereen. De aanwezigheid van den tumor bleek hieruit, dat de tanden langer werden, doordat de overvulde vaten hen uit hunne alveoli omhoog dreven en dit op gelijke wijze als waarop het os femoris uit het acetabulum gedrukt wordt door tumoren, welke hierin zich hebben ontwikkeld. Verder was het ook onmogelijk om tusschen ontstoken tanden een tandenstoker te brengen, alhoewel zulks vroeger niet verhinderd werd. De zwelling nam hij daardoor als in alle richtingen bestaande aan. De rubor zag men wel niet, maar dit was vaak evenzoo het geval bij dezelfde aandoening van de zachte deelen, zoodat zij niet als onafscheidbaar van het begrip van ontsteking mocht beschouwd worden; zij kon trouwens nog bestaan in het periosteum internum.

Verdere verschijnselen van ontsteking noemde hij niet, doch bleef nu stilstaan bij haar verloop, dat zeer verschillend kan zijn en in zeer vele gevallen tot caries van den tand leidde. Mogelijk was het evenwel, dat de verschijnselen weer afnamen en alles tot rust kwam, òf dat er suppuratie volgde, òf dat de tand stuk sprong en er stukken verloren gingen, welke

noch door caries, noch op eenige andere wijze belangrijk veranderd waren.

Deze ontsteking kon het gevolg zijn van rheumatismus en arthritis, of was sympathisch en vooral gastrisch.

Met dezen schrijver gekomen tot het einde der vorige eeuw, treden wij nu in de onze. Deze overtreft in rijkdom van literatuur over ons onderwerp alle voorgaande. Wij zullen daaruit niet enkel meeningen hebben te vermelden, maar ook theoriën, rustende op de resultaten van nauwkeurige waarneming en van uitvoerig onderzoek.

De eerste onderzoeker, dien wij nu moeten raadplegen, is LAFORGUE [41] — 1802. Deze meende, dat, wil de caries ontstaan, er eerst eene verweeking van den tand moest plaats vinden, eene verweeking die eene bepaalde hoogte moest bereiken, voordat het verval, de rotting, kon optreden en die ontstaan kon door scherpe lichaamsvochten, door zuren, door oplossende stoffen uit het speeksel, door tandsteen, door onreinheid, enz.

Het eerste groote werk over tandheelkunde, dat in deze eeuw het licht zag, is echter dat van JOSEPH FOX [45] — 1803 — een Engelsch tandarts. Omtrent de aetiologie der tandcaries lezen wij daarin zijne onderstelling, dat daar, waar een tand der caries ten prooi valt, eene afwijking in den eersten aanleg van dit orgaan moet bestaan. Daardoor is het voorbeschikt tot ontsteking en deze noemde Fox de naaste oorzaak der caries. Bij een gezonden tand vindt men in de pulpaholte eene overal vastzittende membraan, als het ware een inwendig periost. Komt er nu ontsteking en worden de

ontstekingsproducten tusschen deze membraan en den tand opgehoopt, dan zal eindelijk eene volledige scheiding tot stand komen, waardoor de tand noodzakelijk moet afsterven, daar deze membraan toch, vol bloedvaten zijnde, onder gewone omstandigheden voor de voeding zorgt. Na het afsterven volgt er eene inwendige destructie, welke voortschrijdt tot dat het loslatende email de caries aan de oppervlakte doet komen.

Wat hem er echter toegebracht heeft eene ontsteking van den tand aan te nemen, is de overeenkomst in bouw tusschen tand en been, waaruit hij afleidt dat: „The diseases to which the teeth are subject are simular to those which affect bones in general, and in like manner they have their origin in inflammation. The teeth differ only from bones in not possessing sufficient living power to effect the process of exfoliation."

Van de verschijning van het werk van Fox af is, zelfs tot aan de laatste tijden, voor de Engelsche tandheelkundige school de meening, dat eene ontsteking van de dentine, eene odontitis, de onmiddellijke oorzaak der caries zou zijn, vrij wel van kracht gebleven.

De opinie, dat de caries zich zou ontwikkelen van binnen naar buiten, was geheel in strijd met de gedachte van DUMAS [46], neergelegd in zijne verhandeling van hetzelfde jaar, 1803. Dumas leert toch, dat zoodra door sterk wrijven het email wordt aangetast of beleedigd en alzoo de dentine wordt ontbloot, deze tengevolge van de inwerking van de lucht en van spijzen spoedig carieus moet worden. Ook GARIOT [47] — 1805 — laat de caries aan de buitenvlakte van den tand een aanvang nemen. In het begin is er niets

dan „un petit point jaune qui devient ensuite noirâtre et détermine quelques douleurs."

Veelvuldig komt zij voor bij rachitis: „Cette maladie se développe particulièrement dans la rachitisme, et n'est qu'une extension de l'affection générale des os, qui se montre alors jusques sur les dents." Bij scorbut en bij alle hectische toestanden komt zij evenzeer voor. Laat men nu de kinderen, aan deze ziekten lijdende, een bepaalden levensregel volgen en geeft men hun de vereischte geneesmiddelen, zoo kan men alle hoop koesteren, dat de caries zich zal bepalen tot de melktanden en dat de blijvende gezond zullen zijn. Blijven daarentegen de genoemde ziekten bestaan, dan wordt ook het nieuwe gebit zwak en zeer vatbaar voor caries. De oorzaken verdeelde GARIOT in algemeene en bijzondere. De eerste hingen af van eene zwakke constitutie, van chronische afwijkingen in de digestie-organen en van eenige constitutioneele aandoeningen; de andere waren aphthae, gingivitis, de verschillende beleedigingen van den tand, het te dicht op elkander staan der tanden, speeksel van slechte hoedanigheid, enz.

Zijne opvatting omtrent het voorkomen van caries in pararelle tanden herinnerde sterk aan die van PLENK: „Cette observation importante," zeide hij, „montre qu'il est des cas où l'affection d'une partie se communique plutôt à la partie correspondante du côté opposé, qu' elle ne s'étend sur les organes voisins. Il seroit cependant possible que la carie dépendit alors d'un dérangement nerveux, qui se trouve être le même dans les filets de nerfs correspondans"

Hetgeen wij hier omtrent de aetiologie der tandcaries uit het werk van GARIOT aanhaalden, vonden wij bijna in zijn geheel terug bij ANGERMANN, [48] — 1806.

BECKER [49] — 1807 — daarentegen sloot zich meer bij PASCH aan, want ook voor hem was de suiker een van de grootste vijanden der tanden. Zuren evenwel ook, en het door deze veroorzaakte gevoel van het sleeworden der tanden, was de waarschuwende stem der natuur.

Volgens GALETTE [50] — 1813 — berustte de caries weer meer op inwendige dan op uitwendige oorzaken, waarom het niet aangewezen was den zieken tand dadelijk weg te nemen, maar men trachten moest hem te bewaren door het stillen van de pijn, het afvijlen van het aangetaste gedeelte, zoo mogelijk het vullen der holte en door het bestrijden van de veelal zeer verwijderde oorzaak.

GALETTE legde zich de vraag voor: „Warum hat wohl die Natur den Zähnen ein kürzeres Lebensziel gesetzt, als den übrigen Knochen, die erst mit allen andern Organen absterben, während die Zähne oft lange vorher ausfallen?" Zijn antwoord daarop luidde: „Vielleicht darum, dasz, da der Magen mit zunehmendem Alter schwächer wird, die Thiere sich dadurch genöthigt sehen, als dann nur von weichen Nahrungsmitteln, welche die Schwäche ihrer Verdauungswerkzeuge angemessen sind, zu leben? Ohne Zweifel beschleunigen bei dem Menschen tausenderlei Ursachen, welche vorzüglich in der Beschaffenheit seiner Nahrungsmittel, dem Grade ihrer Wärme oder Kälte, ihrer Zubereitung und in der auszerordentlichen Mannichfaltigkeit derselben liegen, das Absterben und Ausfallen der Zähne, weil alle diese Ursachen beständig als Reize auf die Zähne wirken, diese Organe angreifen, und sie in eine gröszere Thätigkeit

versetzen, als die Natur ihnen eigentlich bestimmt hat, wodurch denn ihre Lebenskraft früher erschöpft wird."

Niettegenstaande zijne bewering, dat de inwendige oorzaken de voornaamste waren, achtte hij blijkbaar de uitwendige toch ook van veel waarde. In de zich zelf gestelde vraag liet GALETTE doorschemeren, dat hij de tanden als beenderen beschouwde. Dit is evenwel zoo niet; hij kende in den tand twee weefsels: het buitenste, het email, en het binnenste, dat veel op beenweefsel geleek. Hij liet het email alleen de tandkroon omhullen, terwijl de anatomen BERTIN — 1783 — en PORTAL — 1804 — beweerd hadden, dat het zelfs tot aan het einde van den tandwortel gevonden werd. Hij noemde het opgebouwd uit zeer dicht op elkander gelegen vezels, wier richting men niet gemakkelijk vervolgen kon. Dat de tand carieus zou worden, zoodra dit email ergens ontbrak, scheen hem in strijd te zijn met de dagelijksche ervaring, waarom hij dan ook optrad tegen de reeds genoemde meening van DUMAS.

Alhoewel het werk van GALETTE voor zijn tijd bepaald verdienstelijk was, zoo heeft het toch nooit in die mate de aandacht tot zich getrokken, als hetgeen FOURNIER,[51] gesteund door de „Considérations sur la carie dentaire" van DUVAL — 1808 — in de „Dictionnaire des sciences médicales," in 1814 geschreven heeft. Herhaaldelijk hebben wij de daarin neergelegde meening door de latere schrijvers zien aanhalen en zien weerleggen. Volgens deze meening van FOURNIER nu, waren de oorzaken der tandcaries talrijk, en evenals GALETTE rekende hij de inwendige het menigvuldigst; deze waren: scrophulose, syphilis, arthritis, rheumatismus, rachitis, scorbut, variola, etc. Ieder trauma dat op den

tand inwerkt, parulis, zuren, koude lucht, etc. waren even zoo vele uitwendige oorzaken.

De caries was voor hem en voor DUVAL eene destructie van een gedeelte of van den geheelen tand en deze zag hij bijna altijd het eerst aan de buitenvlakte optreden, vooral bij de molares, die zoo vatbaar waren, dat FOURNIER er van beweerde: „Lorsqu'elles sont tardives, elles sortent souvent déjà frappées par la carie."

In den aanvang was altijd slechts een zeer klein gedeelte van het orgaan aangetast, allengs ging dit verder.

Zelden begon de caries in het binnenste van den tand. De kleur werd dan zwartachtig, de glans bleef echter dezelfde daar het email nog bewaard was.

HUNTER had reeds beweerd, dat de tandcaries eene soort van mortificatie was, en sommigen waren hem hierin gevolgd. Men mocht evenwel niet onvoorwaardelijk aannemen, dat dit gevoelen bij het eenvoudig waarnemen van het verloop der ziekte was te verkrijgen geweest, zeide DUVAL, alleen het pathologisch-anatomisch onderzoek was hier in staat te beslissen. Daarom maakte hij een groot aantal coupes van carieuze tanden en was daardoor in staat de veranderingen in ieder stadium der ziekte te leeren kennen.

Het resultaat van dit onderzoek laat zich aldus samenvatten: In den aanvang is niets te zien dan eene ondoorschijnende vlek in het oppervlakkig gedeelte van het email; de onder het email gelegene zoogenaamde hoornachtige laag — „la couche cornée" -- is minder wit, minder doorschijnend en iets dikker ter plaatse waar zich de vlek bevindt. De dentine heeft daar over zekere uitgebreidheid een hoornachtig voorkomen gekregen. De vlek wordt vervolgens zwartachtig en

er komen gele en witte strepen in het email, dat nog minder doorschijnend en daarbij broos wordt. De hoornachtige laag wordt dikker en men ziet het veranderde gedeelte van de dentine den wigvorm aannemen, zoodanig dat de vlek de basis der wig vormt en de top bij de pulpaholte komt te liggen. Zoo gaat het verder en weldra ziet men eene holte ontstaan, in het begin klein en geheel in het email gelegen, later zich verder en verder uitstrekkende. De hoornachtige laag is nu reeds geheel verkleurd en donkerbruin geworden. Ook zij komt te vervallen, waardoor de normale dentine ontbloot wordt, om op hare beurt hetzelfde lot te ondergaan. Eindelijk is de door het langzaam verval ontstane holte in communicatie met de pulpaholte.

Nu eens zijn de veranderde weefsels vaster, dan weer weeker, nu eens meer, dan weer minder sterk verkleurd, nu eens verloopt het proces in korter, dan weer in langer tijd.

Op deze wijze had Duval na een uitvoerig en nauwkeurig onderzoek de oude leer der mortificatie bevestigd. Hij bestudeerde het zieke orgaan op eene wijze, als nog door geen van de vóór hem genoemde schrijvers was gedaan. Door het op den voorgrond plaatsen van de pathologische anatomie der caries opende hij een nieuwen en zeer gewichtigen weg tot opsporing van het wezen dezer ziekte. Fournier voegde aan het werk van Duval nog eenige klinische en chirurgische beschouwingen en daarenboven eene prophylaxis toe: reinhouden, behoeden voor iedere mechanische beleediging, niet te koud en niet te warm voedsel gebruiken, enz. Men leest ook nog bij hem: „Les Hollandais, qui prennent beaucoup de thé, et qui le prennent bouillant, ont les dents jaunes; elles se carient de bonne heure."

Gaf DUVAL eene nieuwe methode van onderzoek, L. S. PARMLY [52] beweerde de wetenschap met eene nieuwe theorie verrijkt te hebben en wel in 1819. Hij zeide n. l., zelf de eerste te zijn geweest, die de tandcaries voorstelde als het gevolg van uitwendige oorzaken en deze waren „the relics of what we eat or drink — without regard to quality — being allowed to accumulate, stagnate, and putrify either in the interstices of the teeth, as is most commonly the case, or else in the indentures on their surfaces, favorable for the lodgment of food."

Professor RINGELMANN [53] te Würzburg gaf in 1824 als oorzaken der caries op: plaatselijke afwijkingen in de samenstelling der tanden en van de hen omgevende zachte deelen, onreinheid, zuren en wormen.

Het eerste groote werk over tandheelkunde, dat na Fox verscheen, was dat van LEONARD KOECKER [54], 1826. Omtrent de oorzaken en het wezen der caries lezen wij daarin het volgende: Tandcaries is een proces gelijksoortig met het gangraen van andere lichaamsdeelen. Op drie plaatsen kan zij het eerst optreden, òf binnen in het email, òf in de buitenvlakte van het email, òf in de dentine. Hij onderscheidt hiernaar drie vormen: inwendige, oppervlakkige en eenvoudige caries. De naaste oorzaak van het tandverval is een ontsteking en deze kan door verschillende invloeden opgewekt zijn; ziekten van nabij gelegen deelen, caries in andere tanden, afgestorven tandwortels, tandsteen, kunsttanden. Tot uitwendige caries kan het orgaan voorbeschikt zijn door eene oorspronkelijke misvorming van het email; tot inwendige door eene diergelijke misvorming van de dentine.

Op menige bladzijde van KOECKER's werk vinden wij eigen-

aardige mededeelingen. Zoo lezen wij, dat het trekken van een tand, ziek of gezond, vaak helpt tegen hoofdpijn, tegen duizeligheid en tegen febres intermittentes, welke jaren lang aan kina weerstand hebben geboden. Zoo ook dat rheumatismus er soms door wordt genezen. Het chirurgische gedeelte bevat de opmerking, dat nooit in de mondholte mag geopereerd worden, voordat de zachte deelen in die holte gezond zijn. Geen ons bekende tandarts gebruikte zooveel instrumenten als hij. Voor de extractie waren niet minder dan 80 verschillende instrumenten noodig; voor het vullen 170; eene tandaandoening van eenige beteekenis vereischte eene tandkuur van 2 à 3 maanden.

GUTTMANN [55] — 1827 — gaf ons de volgende momenten als predisponeerende tot caries: tabak rooken, thee en koffie, suiker, tandsteen, scherpe tandpoeders, sommige geneesmiddelen en het gebruik van mineraalwater, in Duitschland vooral het drinken van „Karlsbader Sprudel". Verder nog abnormale gal en speeksel, welke het glazuur der tanden oplosten, warm voedsel, eenige ambachten, waarin men met lood of kwik moest omgaan, te vroege geestelijke inspanning, onanie, eene weelderige levenswijze en te sterke aandoeningen van het zenuwstelsel. De laatste vier oorzaken werken niet direct, maar verteren de krachten van het lichaam en verzwakken alle organen en bijgevolg dus ook de tanden.

Een jaar later — 1828 — gaf MAURY [56] eene definitie van de tandcaries, welke overeen kwam met die van DUVAL en FOURNIER. Ook hij liet de ziekte op verschillende plaatsen een aanvang nemen, en dat wel in het email, in de dentinelaag direct hieronder gelegen en soms in de onmiddellijke nabijheid van de pulpaholte. Verkleuring en ondoorschijnend-

heid waren de eerste symptomen. In de dentine verliep de destructie sneller dan in het email, waardoor dit laatste zijn steun verloor en bij den minsten druk afbrokkelde.

Evenals Duval, Fournier, e. a., beweerde ook hij, dat de caries op zich zelve geen pijn veroorzaakte, doch dat deze slechts optrad, wanneer de tandzenuw was aangetast. De destructie ging niet altijd verder en verder; zij kon voor korter of langer tijd stil blijven staan; soms bleef de aandoening volkomen stationair. De aanrakingspunten van de naast elkander staande tanden en de kleine verhevenheden van de kauwvlakten, vooral der molares, waren „les lieux d'élection". De snij- en hoektanden werden veel zeldzamer aangetast en dan nog altijd aan de zijranden en van alle het meest de dentes sapientiae.

Het gelijktijdig of kort na elkander carieus worden van paralelle tanden wenschte hij liever te verklaren door identiteit van het weefsel dan door eene gelijktijdige aandoening van de zenuwen dezer organen, zooals Plenk, Gariot, e. a. dat gedaan hadden.

De tanden der vrouwen werden veel vaker aangetast dan die der mannen; boven de 50 jaar was de ziekte zeldzaam, vóór dien leeftijd echter zeer algemeen. Bij een onderzoek in verschillende opvoedingsgestichten gedaan, vond hij haar gemiddeld 550 à 600 maal op de 1000 personen.

De verlei oorzaken, welke hij der tandcaries toekende, konden in in- en uitwendige verdeeld worden, en kwamen overeen met die, welke Bourdet, Brunner, Plenk, Gariot, e. a. genoemd hadden, en waarvan wij alleen nog willen mededeelen, dat onder de verwijderde oorzaken, het gebruik van kwik voor hem de voornaamste was.

Volgens de onderzoekingen van REGNART [57] — 1828 en 1829 — waren er onmiddellijke en predisponeerende oorzaken voor de tandcaries. Tot de eerste groep behoorden: het langdurig verblijf van spijsresten in de mondholte en het zuur, in de vochten van deze holte te vinden, of met de spijzen er in geraakt. In dien tijd bediende men zich van zijden draadjes ter bevestiging van kunsttanden. Deze ligaturen, die de naburige tanden omgaven, werden met speeksel doortrokken, met spijsresten bedekt en gingen spoedig in rotting over. REGNART zag nu juist ter plaatse van deze draadjes de caries beginnen. Evenzeer merkte hij dit verschijnsel op daar, waar metalen doosjes om een of meerdere tanden waren aangebracht om fragmenten van kunsttanden te beschutten. Deze doosjes sloten nooit overal nauwkeurig aan en de gevolgen waren dan ook dezelfde, als die bij het aanleggen der zijden draadjes. Deze twee argumenten, aangevoerd tot staving van zijne eerst opgegevene oorzaak, werden nog versterkt door het feit, dat de caries gewoonlijk juist daar ter plaatse begint waar de gelegenheid tot een langdurig oponthoud van voedselresten het gunstigst is, d. i. bij het collum dentis, in de ruimten tusschen de tanden en in de kleine holten in de kauwvlakte der kiezen. Een gelijksoortigen invloed oefenden de vochten der mondholte uit. Waar deze langen tijd stagneeren, zag men ook allengs de caries zich ontwikkelen. De caries werkte gelijk een zuur en beroofde den tand van zijn kalkphosphaat. De scheikunde leerde, dat bij de ontleding van eene plantaardige of dierlijke stof zuren ontstonden: salpeterzuur, azijnzuur, zwavelzuur, enz. welke zuren op den tand hetzelfde effect uitoefenden als de caries.

Ter toelichting zijner bewering omtrent de werking van zuren in de vochten der mondholte, leerde REGNART het volgende: In de maag en in de intestina zijn zuren gevonden; kan het dus bevreemden, dat deze ook in de mondholte voorkomen, die toch met genoemde organen in zulk een innig verband staat? Bij alle chronische ziekten van de digestie-organen vindt men zuren in den mond, waardoor de tanden worden aangetast, soms alle tegelijk, indien de hoeveelheid zuur maar voldoende is. Eenige voor hem overtuigende gevallen haalde hij hier aan: Een patiënt met normaal tandstelsel was lijdende aan acute gastritis, deze werd chronisch en niet lang duurde het, of alle oorspronkelijk gezonde tanden werden carieus. Hetzelfde nam hij waar bij een „scirrhus ovarii," dat na 13 jaren bestaan te hebben op de intestina overging, waarna snel de tanden carieus begonnen te worden, enz. In al deze gevallen reageerden de vochten der mondholte zuur.

Zijne derde bewering van het schadelijk gebruik van zure vochten steunde op het menigvuldig voorkomen van caries in Normandië en Picardië, streken waar veel cider gedronken werd. Deze bevatte veel appelzuur en daarin lag de oorzaak. Zure medicamenten, zure tandpoeders en diergelijke meer hadden hem overal den nadeeligen invloed van de zuren leeren kennen. De botanicus AIMÉ BONPLAND, die met VON HUMBOLT Zuid-Amerika bereisde, gebruikte daar, om zijn dorst te lesschen, veel citroensap en zag spoedig daarna zijne tanden carieus worden.

De zuren waren alzoo de hoofdoorzaak en alle andere, die men ook genoemd had, voor hem slechts verwijderde of predisponeerde momenten. Tot deze tweede groep behoorden

zwakte en ziekte in de kinderjaren. De latere toestand der tanden stond in verband met den tijd hunner ontwikkeling zij, die zich op een zelfde tijdstip ontwikkelden, werden ook gelijktijdig ziek. Herediteit was niet uit te sluiten, want hadden de ouders hunne tanden vroegtijdig verloren, dan zag men heel dikwijls hetzelfde bij de kinderen gebeuren.

Hoe snelle temperatuurswisselingen inwerkten was hem duister, doch hij vermoedde, dat de vochten in de tanden door de warmte uitzetten en daardoor het email, dat niet voor uitzetting vatbaar was, deden scheuren. Zeker was het, dat men bij beginnende caries vaak een scheur in het email zag en in het midden dezer scheur de caries.

De meening, dat de drukking, welke de tanden op elkander soms uitoefenen, eene wezenlijk schadelijke oorzaak was, betwistte hij; dan toch zouden snij- en hoektanden der onderkaak het meest ziek moeten zijn en dat was in strijd met de ervaring. Alleen kon aan deze drukking eenige invloed toegegeven worden, omdat bij de kleinere tusschenruimten spijsresten gemakkelijk terughouden werden. Hoe het kwam, dat de zoo even genoemde tanden van de onderkaak zoo zelden carieus werden, vond eene gereede verklaring in de steeds hier voorhandene groote hoeveelheid speeksel, welke het schadelijke agens, het zuur, voortdurend in zeer verdunden toestand hield en dus weinig of niet werkzaam maakte.

Regnart ging op deze wijze voort met alle aetiologische momenten terug te brengen tot de inwerking van zuren. Deze echter nader aangeven, dan hier reeds gebleken is, deed hij niet. Hij was geheel en al een aanhanger van de chemische theorie, welke hij ook getrouw bleef in de

beschrijving van het verloop der ziekte. Deze begon zich kenbaar te maken door een gevoelig, later pijnlijk plekje, dat door onttrekking van de kalkphosphaten verweekte. De tand veranderde in kraakbeen, dat vernietigd werd door wrijving, door oplossing in het omgevende vocht of door eene nog onbekende oorzaak.

Eene holte was het natuurlijk gevolg en zoodra deze de pulpa bereikte, nam de pijn aanzienlijk toe.

Zoo verliep het proces, wanneer er eene zure reactie in de mondholte heerschte. Was daarentegen slechts hier of daar, b. v. tusschen twee tanden, toevallig een weinig zuur aanwezig, dan was het verloop veel langzamer en veel minder pijnlijk, doch dit vermocht hij niet te verklaren.

Hield de patiënt de tanden steeds rein, dan ging de caries ook niet verder, en vermeed men alles wat zuur was, dan deed men prophylactisch het verstandigst.

Nauwelijks twee jaren later werd deze, zoo uitvoerig door Regnart besproken theorie, aangevallen door THOMAS BELL [58] — 1831. Slaan wij in zijn werk: „Anatomy, phisiol. and diseases of teeth", geheeten, het hoofdstuk: „Gangrene of the teeth" op, dan vinden wij daar eerst eene bestrijding van den naam tandcaries: „The most common disease to which the teeth are liable is that which has hitherto been universally known under the name of caries, a name which, although authorized both by English and continental writers, is in this instance totally misapplied. It is, in fact, calculated essentially to mislead, as the disease has not the slightest analogy to true caries of bone. The

perpetuation of so obvious an error as this is surely more than the most fastidious opponent of innovation could require. I propose, therefore, to substitute for it the term gangrene of the teeth, a word which expresses the real nature of the disease. It may be defined as mortification of any part of a tooth, producing gradual decomposition of its substance." Uit deze aanhaling blijkt tevens BELL's opvatting van het wezen der tandcaries, en uit de volgende, wat hij als oorzaak van de mortificatie aannam: „The true proximate cause of dental gangrene is inflammation". Deze ontsteking ging echter niet uit van de pulpa, gelijk FOX vermoedde, maar was het gevolg van invloeden, welke van buiten af op den tand inwerkten, zooals b. v. koude en warmte, waardoor de dentine werd aangetast, terwijl in dit weefsel van zoo geringe vitaliteit deze ontsteking niet anders dan mortificatie kon tengevolge hebben. Verder meende hij, de uitwendige oorzaken welke direct het email aantastten, zooals vroegere schrijvers hadden aangenomen, geheel en al te moeten ontkennen. TH. BELL was alzoo een aanhanger van de zoogenaamde vitale theorie.

Voor ARNOLDI [59] — 1839 — was de pulpa slechts eene voortzetting van de mucosa oris, welke, het wortelkanaal binnendringende, het orgaan van vaten en zenuwen voorzag, en in de dentinebuisjes eene zeer dunne membraan vormde, waarin de zitplaats van het ziekteproces der tandcaries moest gezocht worden. De zenuwen van de pulpa anastomoseerden met de bovenste halszenuwen en kregen daarvan sympathicusdraden, welke de voeding beheerschten. Werden deze halszenuwen door rheumatismus van de beide bovenste wervels op eenige wijze beleedigd, dan verloor ook de pulpa het

vermogen den tand voor verval te bewaren. Tandpijn was, volgens hem, dan ook altijd vergezeld van zekere stramheid in de nekspieren en van eene moeilijke beweegbaarheid van het hoofd. Paste men de geneesmiddelen toe bij de genoemde wervels, dan zou men de tandziekte cito en tuto genezen.

Er waren dus reeds, zooals wij gezien hebben, een aantal theoriën omtrent de caries, welke talrijkheid DÉSIRABODE [60] — 1840 — meende te moeten wijten aan het toeschrijven van alle pathologische veranderingen der corona dentis aan één oorzaak n. l. de caries. Ook hij kon zich niet met REGNART vereenigen. Er waren, wel is waar, gevallen van eene scheikundige ontleding der tandbestanddeelen, welke van buiten naar binnen voortschreed, doch in andere gevallen had men bepaald te doen met de gevolgen van eene beleediging der pulpa of van eene aangeboren misvorming van de dentine. Hier ging het proces van het binnenste van den tand uit, en deze laatste vorm verdiende eigenlijk alleen den naam van caries.

Ook MALLAN [61] — 1842 — achtte de chemische theorie alleen niet voldoende. De weefsels der tanden waren voor hem, met uitzondering van het email, dezelfde als die der beenderen en geraakten op gelijke wijze in ontsteking. Doch daar bij de tanden niet, zooals bij de beenderen, nieuwvorming op kon treden, zoo was vroeg of laat volkomen destructie het gevolg, en deze noemde men caries. De oudere schrijvers kenden hiervan twee soorten: C. humida en C. sicca, welke laatste vorm ook wel necrose genoemd werd. MALLAN kon echter geen essentieele verschillen vinden, trok dientengevolge de deugdelijkheid dezer verdeeling in twijfel, en

stelde daarom voor, enkel van necrose te spreken en in ieder geval de oude verdeeling geheel los te laten.

Welke nu de oorzaken waren der caries, dit bekende hij ronduit, was niet bekend. Evenwel bracht zijne langdurige ervaring hem op dit gebied tot de volgende beschouwingen. Hij begon met eene verdeeling der oorzaken in in- en uitwendige. Tot de eerste behoorden vooral de leverziekten, doch hij beweerde hierbij, dat het bij deze ziekten toegediende kwik veel op zijne rekening moest hebben; verder dyspepsie, welke, zooals bekend was, belangrijke afwijkingen in de mondholte kon teweeg brengen, waarbij het dus ook niet vreemd was, dat eene ontsteking der tanden er door ontstond. De wijze, waarop dit geschiedde, kon hij niet met zekerheid aangeven, doch de ervaring overtuigde hem van de juistheid zijner bewering. Lichaamszwakte, hysterie en hypochondrie werden ook in deze categorie door hem genoemd.

Waar hij over de tweede groep van oorzaken sprekende zeide: „Je pense que tous les acides sont dangereux", sloot hij zich bij REGNART aan. Van de uitwendige oorzaken rekende hij echter de fractuur van den tand, na slag of stoot ontstaan, als de voornaamste. Zij kwam echter alleen bij de voorste tanden voor. Ook hierop volgde nu ontsteking, evenals in de reeds genoemde gevallen, en evenals daar, waar het email sprong tengevolge van de slechte gewoonte: „de casser des corps durs, tels que des noix, ou de mordre du fil aves les dents". Trad niettegenstaande de meeste voorzorg toch caries op, dan moest men dit toeschrijven aan het gebruik van slechte tandpoeders; vond men haar niet, alhoewel alle voorzorgen verwaarloosd werden, dan was dit een toestand, welke slechts kon voorkomen bij personen, die eene uitstekende gezondheid genoten.

Wat de verschijnselen en het verloop aanging, daarvan beweerde MALLAN, dat het eerst eene kleursverandering optrad aan de buitenvlakte van de dentine onder het email, welke kleursverandering zich gaandeweg tot aan de pulpaholte uitbreidde. Gewoonlijk was zij vergezeld van eene bruine vlek in het email, doch noodzakelijk was deze niet. Was zij aanwezig, zoo werd zij veroorzaakt òf, gelijk meestal, door een fractuur van den tand, òf door een der andere bovengenoemde oorzaken, welke het email konden beleedigen. De ontsteking leidde nu voorts tot necrose en deze tot holtevorming.

NASMYTH en FOX — 1843 — erkenden evenmin verschillende soorten van caries. Zij namen aan altijd te doen te hebben met een zuiver chemisch proces. De oorzaak der verweeking van het zieke tandgedeelte was volgens hen de verwijdering van de anorganische zouten uit de dentinebuizen. Zij deden de ervaring op, dat caries niet optrad, zoolang die buizen hard en gevuld blijven.

Onder de onderzoekers, die vooral aan de inwerking van zuren en andere chemische agentia een schadelijken invloed op de tanden toekenden, behoorden ook WESCOTT[62] en DALRYMPLE in Noord-Amerika — 1843. Zij kwamen door proefneming tot de volgende resultaten: 1°. Alle minerale zuren zoowel als plantenzuren tasten de daarin gelegde tanden aan. Azijn- en citroenzuur veranderen het email zoodanig, dat men het na 24 uur met een naald kan wegschrappen; 2°. Zouten, waarvan de zuren grooter affiniteit bezitten voor kalk dan voor hunne eigene basen, werken evenzoo; 3°. Plantaardige stoffen, gelijk b.v. suiker, oefenen geenerlei werking uit vóór zij in gisting zijn overgegaan en

azijnzuur gevormd is; 4°. dierlijke stoffen, zelfs al zijn zij langen tijd aan het rotten, werken slechts zeer langzaam in.

SALMON [63] legde in zijn „Compendium der Chirurgie", in 1844 te Londen verschenen, dezelfde meening neer als wij bij LÉCLUSE gevonden hebben.

Hebben wij de meening van PASCH, dat de suiker een hoofdrol speelde bij het ontstaan der tandcaries, door PLENK zien bestrijden, zoo werd zij evenwel in 1844 door LARREY [64] weder verdedigd, en het experiment had hem daartoe geleid.

Legde LARREY toch een tand in eene verzadigde suikersolutie dan werd het email troebel, sponsachtig en viel gemakkelijk uiteen, de tand werd nagenoeg geleiachtig. Hij noemde dit maceratie van den tand, en verklaarde het door de neiging van suiker om met kalk verbindingen aan te gaan; eene andere verklaring dus als PASCH had gegeven.

FICINUS [65] kon zich evenwel met geen van al de vroegere hypothesen en theoriën vereenigen en maakte in 1846 eene geheel nieuwe theorie. In deze werd vooral groote beteekenis toegekend aan eene ontdekking in 1839 door ALEXANDER NASMYTH gedaan Deze had n.l gezien, dat, wanneer men een tand gedurende eenigen tijd in verdunde zuren liet liggen, zich daarvan kleine stukjes afscheidden van eene membraan, welke de geheele tandkroon omhulde en in het cement overging. Soms was hij er zelfs in geslaagd deze membraan als een kapsel van de tandkroon af te lichten. Zij had reeds verschillende namen gekregen n.l. persisent capsule, cuticula dentis, crusta petrosa; FICINUS noemde haar „Schmelzkapselhäutchen" of „Involucrum coronae" en beschreef

haar als een dun, grijswit, licht verschcurbaar vliesje, dat als een geheel de kroon omhult. Altijd zag men het, als de tand 12 à 20 uren gelegen had in een half ons water met 8 druppels zoutzuur. Daar waar caries optrad, was het bruin en zeer broos. Alhoewel het zich fijnkorrelig voordeed, zoo bleek toch bij nadere beschouwing, dat het opgebouwd was uit dunne, evenwijdig verloopende vezels, welke onvertakt om den tand heengingen en zich daarbij eenigszins golfvormig bogen. In water loste het niet op, evenmin in zuren: zoutzuur, salpeterzuur, phosphorzuur, azijnzuur en zwavelzuur; alleen werden de vezels er iets duidelijker door. Nog duidelijker werden zij door verhitting met kali causticum, waarbij de membraan toch nog in haar geheel bleef. Bij blootstelling aan hoogere temperaturen bleef er eene sponsachtige, kalkhoudende kool terug. Waarschijnlijk was dit involucrum een overblijfsel van het „Schmelzorgan".

Volgens Ficinus nu kon er een bruin beslag op ontstaan, dat steeds de voorlooper der caries voorstelde en uit niets anders bestond dan uit de producten van een oppervlakkig verval van het involucrum zelf. De bruine kleur was te weeggebracht door rottende spijsresten. Wegens de gladheid van het oppervlak kwam rotting van het involucrum niet zoo gemakkelijk tot stand, als men uit het menigvuldig voorkomen van rotting in de mondholte een oogenblik zou kunnen vermoeden. Het scheen, dat hiertoe een langdurig rottingsproces in de omgeving noodig was, want de aandoening van het involucrum vond men toch het meest en het eerst op de voor ongestoorde rotting het gunstigst gelegen plaatsen.

Was eindelijk op eenige plaats de membraan geheel ver-

vallen, dan kon men daar door zuren nog altijd eene bruine laag afscheiden, doch deze bestond uit de resten, van de inmiddels vervallen emailcellen. Deze laag strekte zich trechtervormig uit in het nu broos en ondoorzichtig geworden, en van grijs in bruin overgaand email. De trechtervorm was het gevolg van de voortgaande destructie en de holte zelve predisponeerde tot caries, daar organische stoffen hierin gelegenheid vonden langen tijd te verblijven.

Wilde men echter volkomen de bewering rechtvaardigen, dat een voortgaand rottingsproces, dat reeds de cuticula had doen vervallen, ook het email vernietigde, zoo moest men nog het bezwaar weerleggen, dat in de email-analyse van Berzelius opgesloten lag. Volgens dezen toch zou n. l. het email geen organische stof bevatten en er dus van rotting geen sprake kunnen zijn. Na behandeling van het email met zuren nam men evenwel dunne celwanden waar, welke men op carieuze plaatsen bijzonder duidelijk en bruin gekleurd zag. En v. Bibra vond in tegenstelling met Berzelius wel degelijk organische stof en wel tot een bedrag van 3,5 tot 6 pCt. Hierdoor was dus de mogelijkheid tot rotting niet uitgesloten.

Ging het rottingsproces in de omgeving van den tand niet op het involucrum over, dan werd noch email, noch dentine carieus. De rotting van het involucrum was onmisbaar voor het aangetast worden van deze weefsels, gelijk afgebroken en afgesleten tanden leerden, want zij bleven van caries bevrijd. Een tijdig gebruik van de tandvijl kon dan ook de ziekte voorkomen.

De meening, dat zure vochten de oorzaak der caries waren, kon Ficinus volstrekt niet deelen. Het involucrum toch was

voor deze vrij wel ongevoelig. De kauwvlakten, die het involucrum geheel of ten deele verloren hadden, waren zeer weinig beschut voor de inwerking van zuren, en juist daar vond men slechts hoogst zelden het uitgangspunt der caries.

Een derde bezwaar vond hij in het ongestraft gebruik van verdund zwavelzuur voor de reiniging der tanden; hij kende personen, die dit middel 10 jaren lang hadden toegepast zonder eenig nadeelig gevolg.

De suiker achtte hij evenzeer onschadelijk. Een volgens de lengte-as doorgezaagde tand werd 3 maanden in eene verzadigde suikersolutie bij 15° R. gehouden en geen enkele afwijking was daarna waar te nemen. Met meer recht zou men eenigen deletairen invloed op het email mogen toekennen aan lijm en zetmeel, welke stoffen in ons voedsel wel nooit ontbreken, en welke volgens VAUQUELIN kleine hoeveelheden phosphorzure kalk opnemen. Doch dan zou de tand niet door zijn involucrum beschut moeten zijn en zou de oplossing van zijn kalkzouten, zooals die ook door zuren geschiedde, voldoende moeten zijn om het proces, dat wij caries noemen, te verklaren.

De meening van FICINUS nu was de volgende. In de slijm der mondholte leefden staafvormige vibrionen; deze leverden bij hun afsterven eene kalkhoudende massa, welke wij als tandsteen kennen. Bij digestiestoornissen vormden zij het beslag op de tong. Door hooge temperatuur, door zoutzuur en door alcoholhoudende dranken worden zij gedood. Zij komen ook voor bij het paard, bij den hond en bij de kat, en gelijken daar veel op die van den mensch.

Hij noemde hen Denticolae: D. hominis, D. caballi, D. canis, D. cati. Overal in de mondholte werd de denticola

gevonden, maar vooral tusschen de kiezen en bij menschen, die weinig zorg aan hun gebit besteedden. Dat zij een levend wezen was, meende hij te mogen besluiten uit de bewegingen, welke hij er aan waarnam, en uit de vorming van vezels, de zoogenaamde Buhlmann'sche vezels, die ontstaan waren door eene vereeniging in de richting van hunne lengteas. Hij beschouwde hen als diertjes, als infusoriën.

Zij nu veroorzaakten het rottingsproces, dat de cuticula aantastende, deze aan de oppervlakte deed vervallen en eene voortdurende afschilfering er van onderhield. Het was ook mogelijk, dat door eenige andere oorzaak het oorspronkelijk rottingsproces in de mondholte was ontstaan, doch dan kwam het toch eerst door deze infusoriën recht tot ontwikkeling. Zoo ontstond het bruine langzamerhand zwart wordend beslag, waarvan wij zoo even melding maakten. De destructie bereikte verder het email en daarin langzaam voortschrijdende verbrak zij den samenhang der emailcellen en vernietigde hare organische bestanddeelen. Eindelijk werd ook de dentine bereikt, welke met haar 28 pCt. organische stof — Berzelius; 21 à 28,7 pCt. v. Bibra — nog veel gemakkelijker rotting onderging. Op de eerstgetroffen plaats drong er vocht in de dentinebuisjes, waardoor de dentine doorschijnender en geel gekleurd werd; deze gele kleur werd allengs donkerder. Het door capillaire werking binnengekomen vocht bereikte de pulpa, welke daardoor in ontsteking geraakte, pijn veroorzaakte, tenzij zij zich door het afscheiden van anorganische stof beschutte. Deze beschuttende massa was wit, vast en weinig samenhangend met het overige van den tand. Ten slotte werd zij evenwel ook doorboord.

Evenals van het email voortdurend eene broze, bruine stof

afbrokkelde, ging ook in de dentine de destructie verder, maar sneller dan in het email, zoodat het email ondermijnd moest worden. Was nu de opening in het email zoo klein, dat zij aan de waarneming ontsnapte, dan zou men het bestaan van eene caries interna kunnen vermoeden. De caries externa echter was, zoo al niet uitsluitend veroorzaakt, dan toch overal begeleid van een rottingsproces door infusoriën. Zoolang het oppervlak van den tand onbeschadigd bleef, hadden die infusoriën geen toegang, en dus kon een caries interna òf niet bestaan, òf zij moest een van caries externa verschillend destructieproces zijn. In dit laatste geval kon men zich twee mogelijkheden denken; òf eene verweeking van de dentine onder het email, òf een ziekelijk proces in de pulpa, waardoor eene zoodanige oplossing van de dentine ontstond, dat het email zijn houdbare onderlaag verloor. Beide onderstellingen waren zeer onwaarschijnlijk, want eene resorptie van de dentine was even ondenkbaar als de resorptie van een nagel of van een haar en was daarenboven nooit waargenomen.

Hen die de oorzaak van de caries volgens Ficinus hebben leeren kennen, kan het niet verwonderen, dat hij het onvoldoende reinigen der tanden als een belangrijke bijdrage voor haar optreden beschouwde. Misvorming der tandkroon, waardoor hare gladheid vermindert of wel diepe holten ontstaan en zeer enge tusschenruimten, zoo zeide hij, bevorderen ook zeer haar voorkomen. Onverklaarbaar was hem echter de menigvuldigheid der caries tijdens de zwangerschap, en van die, na het gebruik van veel alkalisch mineraalwater ontstaan.

Het werk van Ficinus heeft voor ons behalve zijne histo-

rische waarde nog die, dat het een der eerste geweest is, waarin de veranderingen op histologisch gebied beschreven werden, en dat van hem het denkbeeld is uitgegaan, dat het ontstaan der tandcaries geinfluenceerd werd door het aanwezig zijn van lagere organismen in de mondholte. Hunne plaats in de aetiologie der tandcaries werd hun echter spoedig betwist.

HATTUTE,[66] „chirurgien dentiste de l'état-major général de la 1re division militaire française", beweerde toch reeds in het volgende jaar, — 1847 — dat van de heerschende meeningen op dit gebied, de meening van REGNART het meest met de waargenomen feiten overeenstemde. Volgens hem, en hierin ging hij eenigszins terug tot de denkbeelden der oude schrijvers, deed de caries zich altijd voor onder twee scherp onderscheiden vormen. De eerste begon aan de buitenvlakte: Caries externa, de tweede met veranderingen in de pulpa: Caries interna. Bij deze twee vormen bleef hij nu achtereenvolgens stilstaan.

Alle ziekten der jeugd, welke het geheele organisme verzwakten, bevorderden het optreden van de caries. Ontkennen deed hij evenwel, dat er op lateren leeftijd ook nog dergelijke predisponeerende ziekten voorkwamen en de aangehaalde feiten om dit te bewijzen achtte hij onbetrouwbaar.

Plotselinge temperatuurswisselingen konden ook volgens hem caries veroorzaken, en wel in het bijzonder de caries externa. Men zag haar daardoor veel in koude landen, waar onmatig veel warme dranken gebruikt werden. De tanden waren slechte warmtegeleiders, waardoor tengevolge van ongelijkmatige uitzetting het email in verschillende richtingen gespleten werd. De inwerking der warmte was een van de gewichtigste predisponeerende oorzaken, doch ook plotselinge

konde, welke inkrimping van de emailmoleculen bewerkstelligde. Aangaande de C. externa zeide hij verder: Cette maladie paraît être spécialement produite au moyen d'une décomposition du tissu dentaire, par différents acides, avec lesquels il peut être en rapport".

De zuren vormden zich bij de ontleding van voedselresten en onttrokken aan het email de carbonas calcicus, waardoor dit weefsel diepgaande veranderingen onderging, zoo zelfs dat de dentine bloot kwam. De dentine kon nog gemakkelijker tot verval geraken.

Behalve de zuren door genoemde ontleding gevormd, waren er nog in verschillende dranken en medicamenten. Daarbij was het zuurgehalte van het speeksel de meest voorkomende bron van de tandcaries, bij sommige personen reageerde in normalen toestand het speeksel zuur, zoo niet, dan kon het deze eigenschap verkrijgen door pathologische toestanden der digestieorganen. Zwangerschap scheen de zuurvorming te begunstigen; zure brakingen waren daarbij tevens niet zeldzaam.

Hattute beschreef hierna het verloop der C. externa. Nu eens begon zij aan de oppervlakte van het email, dan weer in dat gedeelte van de dentine direct onder het email gelegen, om vandaar uit beide weefsels tegelijkertijd aan te tasten. Vreemd kon het schijnen, dat de nog met email bedekte dentine veranderde; zijne onderzoekingen hadden hem dit echter geleerd.

De verschijnselen van het email waren: ondoorschijnendheid, verkleuring, ruw worden van het oorspronkelijk gladde oppervlak en verweeking, waarop het door moleculair verval geheel te gronde ging. Weldra verweekte nu ook de dentine en er bleef een holte over gevuld met eene bruine, zuur

reageerende detritusmassa, bestaande uit voedselresten en overblijfselen van het vervallen tandweefsel.

Nu helderde hij tevens het vreemde verschijnsel op, dat de caries ook in de buitenste dentinelaag kon beginnen, want hij zeide, dat daar dan altijd eene opening of eene afwijking in de organisatie van het email was, zoodat de schadelijke invloeden er direct mede in contact kwamen.

Overgaande tot de caries interna liet hij deze volgen op ontsteking van de pulpa. Vele waren de oorzaken dezer ontsteking: temperatuurswisselingen van de verschillende gedeelten van het lichaam, het onderdrukken van zekere secreties, vooral van het zweet, het ophouden van haemorrhoïdaalbloedingen, van de menstruatie, enz. Een koud, winderig en vochtig klimaat, b. v. dat van sommige zeehavens, bevorderde haar ook zeer. De verschijnselen van de pulpitis waren: pijn, veelal hyperaemie en ontsteking van de naburige deelen, en abcesvorming van het periost uitgaande. Weldra hield de pijn op en in dit stadium boden de zieke tanden kenteekenen aan van eene duidelijke materieele verandering; het email verloor de doorschijnendheid, veranderde van kleur om daarna doorboord te worden, waarop eene groote holte zichtbaar werd.

De naaste oorzaak der caries interna was niet zoozeer de ontsteking, als wel het daardoor verwekte gangraen van de pulpa. Hoe dit gangraen tot stand kwam, kon men zich gemakkelijk voorstellen. Zoodra het zachte gedeelte van den tand geprikkeld werd, trad meer bloed toe dan normaal, waardoor de pulpa zich uitzette en de zenuwen drukte, welke druk de hevige pijn verklaarde. De pulpa geraakte in ontsteking en het sereuze exsudaat drukte de vaten dicht,

zoodat iedere circulatie ophield, waarop haar gangraen volgde. De pulpa viel uiteen en hierbij vormde zich: water, koolzuur, azijnzuur, enz. Zuren waren er zoo in het binnenste van den tand en deze deden de caries ontstaan.

Uit deze aanhalingen kan blijken, dat HATTUTE in het algemeen de meening van REGNART verdedigde, doch tevens dat hij niet in alles met dezen samenging.

DR. G. L. H. ELLERMAN[67], een verdienstelijk officier van gezondheid, deelde in het „Nederlandsch Lancet" van 1847 tot 1848 een door hem ingesteld onderzoek mede aangaande den invloed van suiker op de tanden. Deze invloed was door vele onderzoekers aangenomen, doch weer door andere ontkend. PEREIRA en OESTERLEN hadden in hunne handboeken over geneesmiddelleer zich bij de laatsten aangesloten en wel doordat de Indianen, die veel suiker gebruiken, uitstekende tanden hebben. MITSCHERLICH kon evenmin eene nadeelige inwerking bij onmiddellijke aanraking aannemen. Voor hem was de suiker gevaarlijk, doordat zij bij overmatig gebruik aanleiding gaf tot vorming van een zuur, dat uit de maag opstijgende de tanden bereikte en aantastte. LARREY had eene directe inwerking wel aangenomen, doch zijne proefnemingen, door OESTERLEN later herhaald, gaven slechts negatieve uitkomsten. Bij zooveel tegenspraak meende ELLERMAN, mocht een nieuw onderzoek niet overbodig heeten. Hij ging hierbij als volgt te werk. Een achttal volkomen gave maaltanden aan een cadaver ontnomen, werden gedurende zes weken in eene verzadigde oplossing van witte en van bruine suiker gelegd. Het vocht werd zuur en aan de oppervlakte vormde zich eene laag schimmels. Nu werd bij afwisseling de massa verwarmd en weer afgekoeld om zooveel

mogelijk de bestaande verhoudingen van de mondholte na te bootsen. Geen enkele verandering in het uitwendig voorkomen der tanden kon hij hierna vaststellen; evenmin gelukte hem dit voor het binnenste van den tand aan microscopische preparaten.

ELLERMAN meende hiermede voldoende bewezen te hebben, dat suiker althans geen onmiddellijk schadelijken invloed uitoefende, doch voegde er aan toe, dat zij door dyspepsie op te wekken de voeding kon bedreigen en in dien zin als een aetiologisch moment voor tandcaries kon gelden, daar deze tandziekte toch veelal het gevolg van slechte voeding was.

Het meerendeel der tot heden genoemde schrijvers hebben weinig waarde toegekend aan de ontdekking van VAN LEEUWENHOEK omtrent de dentinebuisjes.

KRUKENBERG [68] vestigde er in 1849 bijzonder de aandacht op en stelde haar tot uitgangspunt van eene nieuwe theorie. De buisjes bevatten, volgens hem, geene anorganische, kalkhoudende stof, maar een lymphachtig, circuleerend vocht. Zij stonden onderling, doch in de kroon veel meer dan in den wortel, door anostomosen met elkander in verband, waarvan hij zich door coupes overtuigde. Het circuleeren van dit vocht geschiedde waarschijnlijk onder den invloed van contracties der pulpavaten, waardoor in de pulpaholte veranderde druksverhoudingen ontstonden. Het opnemen van eene schadelijke stof — welke KRUKENBERG niet nader omschreef — in de dentinebuisjes oefende zijn nadeelige werking uit tot zoover als zij door de anastomosen kon komen.

Na eene kleine tot op de dentine doorloopende vernietiging

van het email, zag men dan ook de aandoening van eerstgenoemde stof zich snel in de breedte uitbreiden, vooral daar waar zij aan het email grensde, d. i waar de anastomosen het talrijkst gevonden waren. Daar waar het gebied van eene bepaalde groep van anastomoseerende buisjes eindigde, breidde zich de caries niet verder uit. De vorm van het aangedane stuk was conisch, gelijk ook verklaard werd uit de convergentie der buisjes van de oppervlakte naar de pulpaholte. Vloeistoffen, en dus ook diegene, welke de tandsubstantie vernietigen konden, bewogen zich gemakkelijk in de dentinebuisjes, zoodat binnen korten tijd na een defect in het email, de pulpa bereikt kon worden en dus spoedig tandpijn kon ontstaan. Dit verschilde al naar den aard der inwerkende vloeistoffen. Brachten deze snel eene coagulatie van het in de dentinebuizen aanwezige vocht te weeg, zoo zag men de aangedane plaats hoornachtig worden en er was dan voorloopig een dam opgeworpen tegen het voorschrijden van het carieus proces. Waren zij daarentegen, gelijk keukenzout- en suikersolutie, voor de coagulatie hinderlijk, dan bereikten zij spoedig de pulpa en het proces verliep veel sneller. Hierdoor werd ook het nut van het plombeeren verklaard, wijl daardoor het indringen van schadelijke vloeistoffen in de dentinebuisjes onmogelijk werd.

Krukenberg verklaarde verder het veel zeldzamer voorkomen van caries in den tandwortel, deels door zijne beschutte ligging, deels door het horizontaal verloopen en het zeer beperkt zijn van de anastomosen der dentinebuisjes in dat gedeelte van den tand.

Krukenberg's onderzoek heeft dus in hoofdzaak enkel betrekking op het verloop der ziekte. De nu te vermelden

schrijver van hetzelfde jaar vestigde weer meer de aandacht op de aetiologie. Deze schrijver was NASMYTH [69]. Hij was van gevoelen, dat eene weelderige levenswijze zoowel als eene bijna uitsluitende oefening van den geest, door hun verzwakkenden invloed, eene ziekelijke overgevoeligheid van het zenuwstelsel deden ontstaan, welke eene belangrijke rol vervulde bij het verval der tanden. Zij veroorzaakte eene ziekte der tandkassen, al waren deze ook overigens normaal gevormd. Voorbeelden daarvan kon men niet alleen heden ten dage vinden, doch ook reeds bij de oude Egyptenaren; nooit echter vond men hen bij volken, die eene natuurlijke levenswijze volgden.

Voor Dr. AUGUSTIN SMITT [70] — 1850 — was daarentegen de syphilis de hoofdoorzaak: „Das syphilitische Gift ist eine von den Ursachen, welche die Karies am häufigsten verursachen". Hij kende dus nog andere oorzaken, waarop verder nog zijne bewering wijst, dat de onderste tanden minder door caries aangetast werden, daar zij meer door eene alkalische vloeistof omgeven waren. Overigens sloot hij zich zeer bij HATTUTE aan.

In 1850 kregen wij ook nog de: „Gekrönte Preisschrift: Die Verderbnisz der Zähne", van Prof H. KLENCKE [71]. Met „Verderbnisz der Zähne" bedoelde hij de algemeen zoogenoemde tandcaries. De anatomie der tanden werd het eerst gegeven. Evenals FICINUS vond hij de cuticula dentis opgebouwd uit vezels; de dentinebuisjes waren hol en meestal met vloeistof gevuld, — KRUKENBERG — waaruit later een kalkachtig neerslag kon ontstaan. De buisjes anastomoseerden.

Vaten in de harde tandweefsels waren er niet. Hierna tot de ziekte zelve gekomen verdeelde hij deze, naar symptomen en verloop, in eene acute of vochtige, en eene chronische, droge of necrotische caries; zijne hiervan gegevene beschrijving komt met de vroeger vermelde overeen.

De oorzaken waren gelijk de ervaring leerde, deels in de constitutie van het individu zelf gelegen, deels moesten zij in van buiten af op de tanden inwerkende momenten gezocht worden. Tot de eerste bracht men vrij algemeen, en hij sloot zich daarbij aan, gebrekkige samenstelling van het email en van de dentine, waardoor hun weerstandsvermogen tegenover chemische en physische invloeden afnam. Dit werd waarschijnlijk door het vaak reeds vroegtijdig optreden der ziekte en dan wel gewoonlijk in gelijknamige tanden uit eenzelfde ontwikkelingstijdperk, en ook door de erfelijkheid der caries.

Klencke ging verder met het opsommen van eenige der meestgeldende theoriën, doch beweerde nergens een juiste verklaring van het wezen der caries gevonden te hebben. Als gelegenheidsoorzaken nam hij aan: intoxicatiën (kwik), zwangerschap, inwerking van zuren, van suiker, van rottende voedselresten, enz.

Het bestaan van vele carieuze tanden, waarvan het email onbeschadigd was, bewees, dat er eene caries interna bestond. Zij begon met eene exsudaatvorming tusschen pulpa en dentine, het verstopt raken van de dentinebuisjes, door het coaguleeren van hun vochtigen inhoud, en het hierin precipiteeren van kalkzouten. De grondstof tusschen de buisjes werd korrelig. Deze centrale caries hing dus samen met pulpitis en breidde zich rondom de pulpaholte uit, zonder evenwel

meestal diep in de dentine te dringen. Overal echter waar dit centrale proces zich zeer had uitgebreid, zag men het email zeer broos worden en dikwijls door caries sicca aangetast. De aandoening was nochthans van binnen het eerst opgetreden.

Deze vorm draagt bij KLENCKE den naam: Destructio dentis centralis s. inflammatoria.

Anders verliep het proces bij de perifere — gewone — caries humida. Deze ontstond, naar hij beweerde, uit eene parasitaire celwoekering, welke overeenkwam met den groei der lagere cryptogamen. Het „Schmelzhäutchen" n. l. bestond in normalen toestand uit vezels, doch soms zag men cellen daartusschen, wat een zeker bewijs voor beginnende caries was. Het vliesje was de bodem, waaruit de caries humida ontsprong, welke met celformatie een aanvang nam. Deze cellen waren klein en in het bezit van een membraan; soms in rijen gelegen, werden zij door eene slijmerige massa bij elkaar gehouden. Bij sterke vermenigvuldiging zag men ze soms in eene dubbele laag. Eerst waren zij waterhelder later geel, zelfs bruinachtig. Ten slotte ontstonden er rijen van generaties, welke den tand eene bruine tot zwarte kleur gaven. Daar waar de celreeksen in het email drongen, waren de emailvezels zeer bleek, onregelmatig en ten deele opgelost; doch ook dit gedeelte kreeg later de bruine kleur. Deze bruine kleur hing ten deele af van de bruingekleurde cellen ten deele van de resten der emailelementen, welke als eene amorphe stof de cellen van den parasiet bedekten. Het voortschrijden van dit woekeringsproces op de dentine vernietigde deze evenzeer en maakte de aangedane plaatsen insgelijks bruin.

Wij hebben dus in dit proces, dat KLENCKE destructio

dentis vegetativa noemt, een fungus voor ons, die door zijne vegetatie de tandmassa vernietigt. Deze parasiet was voor hem een ware protococcus dentalis.

De natuur trachtte soms het vernielingsproces tot stilstand te brengen door stolling en kristallisatie van het tandvocht in de dentinebuisjes.

Er bestond een tweede vorm van acute caries, welke gekarakteriseerd was door eene colliquatie van email en dentine, eene destructie door rotting: Colliquatio dentis putrida s. infusoria. Deze rotting zou ingeleid worden door achtergebleven voedselresten. Hierbij werd de cuticula dentis door de denticula hominis van Ficinus aangetast en in onregelmatige stukken gespleten, waardoor het email bloot kwam. Dit email stond onder directen invloed van de rottende voedselresten, werd broos en verviel. Ware de cuticula niet vooraf veranderd door den parasiet, dan zou zij aan de rotting weerstand geboden hebben. Nu echter verviel zij en werd het email, dat tegen die rotting niet bestand was, opgelost. Vandaar dat deze vorm van acute caries vooral daar voorkwam, waar de tanden niet gereinigd werden. Zoodra het proces door het email tot de dentine was doorgedrongen, onderging ook deze dezelfde verandering. De putride vochten bereikten daarop de pulpa, welke gangraeneus werd. — Klencke noemt ten slotte nog een groot aantal gelegenheidsoorzaken voor deze soort, zoo o. a. het gebruik van kwik, temperatuurswisselingen, emaildefecten, enz.

De derde vorm van de perifere caries was de C. sicca. Nooit kwam hierbij een vreemd vormelement voor. Het was een verweeringsproces, dat zonder pijn plaats had. Dit pijnlooze verloop verklaarde hij door eene obliteratie van de

vaten der pulpa, waarbij later eene atrophie van de zenuwen kwam, gelijk hij dat gevonden had in 13 onderzochte gevallen. De oorzaak der obliteratie was eene verkalking der vaatwanden, die weer op hare beurt onder den invloed van chemische agentia in de mondholte ontstaan was. Dezen vorm noemde hij ook wel: Destructio dentis chemica.

Zoo samengesteld het voorgaande was, zoo eenvoudig was hetgeen wij bij ROBERTSON[72] — 1850 — vonden De caries was niet eens eene ziekte, maar eene eenvoudige destructie, welke aan het oppervlak van den tand begon en veroorzaakt werd door de zuren, uit spijsresten in den mond ontstaan. Zijne meening vertoont eenige overeenkomst met die, welke LINDERER een jaar later — 1851 — in zijn leerboek neerlegde.

LINDERER[73] zeide omtrent de tandcaries: „Karies der Zähne ist eine von aussen her entstehende Zersetzung des freiliegenden Theiles der Zähne durch scharfe Mundflüssigkeit."

Volgens hem was dus de oorzaak, ontleding door scherpe vochten, in de mondholte aanwezig. Verschillende feiten bewezen hem de juistheid hiervan, zooals: het optreden der caries op plaatsen, waar de tanden gewoonlijk met een slijmhoudend beslag waren bekleed; het verschijnsel dat caries niet optrad bij volkomen gezonde personen, die ook normale mondvochten bezaten, en eindelijk het niet voorkomen van caries bij alcalische reactie in den mond. Men vond de caries dan ook zeer zelden daar, waar de tanden goed gereinigd werden; in het tegenovergestelde geval echter zeer menigvuldig. Evenals FICINUS zeide hij, dat het email geen onmisbaar vereischte voor het bewaren der tanden was; dit bleek toch

uit de menigvuldige gevallen van afgebroken of afgevijlde tanden, die toch niet carieus werden. Dat de caries werkelijk van buiten af n. l. door de inwerking van scherpe mondvoehten ontstond, werd ook bewezen doordat de ziekte nooit ophield, zoolang die voehten in den mond aanwezig waren, maar wel wanneer men de inwerking daarvan door vullen of polijsten der tanden te niet deed. Ook het holworden van kunsttanden was voor LINDERER een verder bewijs. Hij nam ook wel predisponeerende oorzaken aan, doch deze verwekten zonder de scherpe mondvoehten toch nimmer caries. Omtrent deze vochten nu zeide hij het volgende: „Unter Mundsaft verstehe ich nicht bloss den Speichel, sondern die Vermischung des Speichels mit allen übrigen im Munde befindlichen Theilen. — Gesunde Mundsäfte kommen bei uns nicht viel vor, namentlich weil die meisten Menschen an irgend einer Krankheit leiden."

Hij zeide niet bepaald, dat deze of gene stof caries veroorzaakte, wel dat melkzuur het gevaarlijkst scheen te zijn.

Eene ontsteking van de dentine, door FOX e. a. zoo sterk verdedigd, was voor hem niet denkbaar, daar dit weefsel geen vaten bezat.

BRUCK [74] — 1852 — onderscheidde drie groepen van oorzaken n. l. erfelijke, verkregene en endemische. De laatste waren het gevolg van slechte lucht, slecht water, kleeding en voeding. De oorzaken welke den tand ziek maakten, gingen uit óf van het centrum, óf van de periferie, óf van beide te gelijk. De oorzaken welke in algemeene ziekten gelegen zijn, b. v. in syphilis, jicht, bleekzucht, scorbut, enz. bewerkten, doordat zij slecht bloed in de pulpa voerden, meestal eene ziekte van binnen uit, doch hierbij

kon ook gelijktijdig de aandoening aan de oppervlakte van den tand optreden. Het bloed kon op zich zelf gezond zijn, doch de beweging onregelmatig, gelijk bij gemoedsaandoeningen, respiratie- en circulatiestoornissen, borst- en buikziekten, en daardoor ook het ziekworden der tanden veroorzaken. De onmiddellijk van buiten af inwerkende oorzaken, voornamelijk chemische en mechanische, zijn zeldzaam.

Men vond in het algemeen de volgende veranderingen in het tandweefsel: verkleuring, verweeking en ongelijkmatige opvulling der tandbuisjes met abnormale producten; in het email verbrokkeling; in de pulpa eene sterk roode kleur, later verharding of verweeking.

Erfelijk werd de caries bij overgeërfde dyscrasiën. De lichaamsvochten waren daarbij niet normaal en niet in staat aan de tandkiem het noodige voedsel tot vorming der tandsubstantie te verschaffen. Deze was dan door een partieel gemis aan kalkzouten weeker dan anders en werd lichter ziek. Door goed dieet en goede atmospherische invloeden kon deze ongunstige verhouding ten goede gewijzigd worden.

Tot de tweede groep van oorzaken rekende Bruck slechte voeding in de kinderjaren, kinderziekten, slechte levenswijze, baring en zoogen, in het kort alle toestanden, die het organisme verzwakten. De zeldzame direct van buiten op den tand inwerkende oorzaken waren: het trauma, waardoor stukjes van den tand afgebroken werden, sterke zuren en alcaliën, ook suiker, spijsresten en sommige medicamenten; alle oorzaken, welke wij reeds herhaaldelijk hebben ontmoet. De chemische invloeden werkten door warmte sterker. Vandaar dat tabakrooken schadelijk was, ook buiten den invloed van den scherpen damp, door de verhooging van temperatuur in

de mondholte. Aan de temperatuurswisselingen en de beweging der atmospherische lucht kende hij een ziekte verwekkenden invloed toe op het organisme in zijn geheel en dus ook op de tanden, niet echter aan den electrischen toestand der lucht.

In een later werk — 1856 — bestreed BRUCK sterk de chemische theoriën en nam als ware oorzaak der caries aan eene verandering in de vitaliteit van het tandweefsel, eene veranderde stofwisseling. Veel succes heeft hij van die bestrijding niet gehad, telkens toch kwamen er weer nieuwe verdedigers der chemische theorie, zooals ALLPORT [75] in 1858. Deze had met de verdunde zuren dezelfde resultaten verkregen als WESCOTT en DALRYMPLE.

De meening van PIAULT [76] — 1861 — was evenzeer, dat caries veroorzaakt werd door uitwendige oorzaken, vooral door zuren. Vitaliteit van de tanden ontkende hij ten eenenmale. Volksgewoonten kunnen het carieuze proces versnellen of vertragen, of zelfs te voorschijn roepen, zoo zeide STEINBERGER [77] — 1862. Hij toch had waargenomen, dat bij kinderen uit de armere klassen reeds in het 2de of 3de jaar caries zeer menigvuldig voorkwam en dat die kinderen dan zeer geruimen tijd door middel van de zuigflesch, met een mengsel van melk met beschuit of witbrood, waren gevoed. Alle voorwaarden voor eene azijnzuurfabricatie waren hierin opgesloten. Hierin lag de oorzaak en deze deed zich te sterker gevoelen, doordat het zuur in statu nascenti verkeerde.

MANTEGAZZA [78] had den invloed van suiker op de tanden zien verdedigen en zien bestrijden. Hij wenschte in dezen tot eene oplossing te komen en ondernam daarom in 1862 een reeks van proefnemingen. Gedroogde en daarna gewogen

menschentanden werden geplaatst in suikeroplossingen van verschillende concentratie, n. l. eenige verdund met gedestilleerd water, de overige verdund met direct uit den mond genomen speeksel. Het resultaat hiervan was, dat na eenige dagen het eerst neutrale of alcalische vocht zuur was geworden, dat de tanden aan gewicht verloren hadden, en dat het vocht sporen van kalk bevatte. Daardoor stond het voor hem vast, dat de suiker de tanden had aangetast.

De noodlottige invloed van de suiker was hem echter niet alleen uit het experiment gebleken, ook de ervaring had hem zulks geleerd, daar bij koks en suikerbakkers de caries zeer veel voorkwam. Ter verklaring onderstelde hij, dat er fijne suikerdeeltjes in verbinding met het beslag op de tanden eene zure gisting inleidden.

De tandcaries vindt haar oorsprong, zeide OUDET [79] — 1862, in eene oorspronkelijke afwijking in den bouw der dentine. Zij ontwikkelt zich van binnen naar buiten en vertoont in het algemeen de neiging om achtereenvolgens of tegelijk een zeker aantal correspondeerende tanden van beide kaken aan te tasten. Men bemerkt ook, dat de ziekte zich soms bepaalt tot de tanden van eenzelfde dentitieperiode, en dit zijn de gevallen van constitutioneele caries waarbij herediteit is waar te nemen.

Indien de dentine slechts eene geringe afwijking aanbiedt, zal zij langen tijd gezond kunnen blijven en zal de caries, om zich te kunnen ontwikkelen, de medewerking van eenig van buitenaf inwerkend agens behoeven. Het kan gebeuren, dat de afwijking beperkt is tot de buitenste lagen van de

dentine, terwijl de diepere volkomen normaal zijn; in dit geval openbaart zich de ziekte aan de buitenvlakte het eerst en gaat gewoonlijk niet verder. Is echter het ziekelijk gedeelte door eene dikke gezonde laag dentine van het email gescheiden, dan wordt de ziekte eerst zichtbaar, als zij in het binnenste van den tand reeds groote verwoestingen heeft aangericht.

Waarin bestaat nu de predisponeerende oorzaak der caries?

Deze moet gezocht worden in scheikundige wijzigingen, welke de dentine tijdens hare formatie ondergaat en waardoor de organische stof gaat predomineeren. Melktanden, die zeer frequent carieus worden, bezitten dan ook 31 à 35 pCt. organische stof en een dergelijke toestand bestaat zeker ook bij de blijvende tanden, die aangetast worden. Door die meerdere dierlijke stof geniet de dentine eene groote vitaliteit en is daardoor meer onderworpen aan de invloeden, welke op haar kunnen inwerken; daarenboven is zij door de geringere hoeveelheid anorganische stof minder geschikt om weerstand te bieden aan stoffen, waarmede zij in aanraking komt. De ervaring leert dan ook, dat de dichtste tanden, die bijgevolg de meeste kalkzouten bezitten, het best bewaard blijven.

Behalve in chemische samenstelling kan de dentine bij hare formatie ook veranderingen in het weefsel ondergaan. Men onderzoeke hiervoor gezonde tanden, waarvan men vermoeden kan, dat zij aangetast zullen worden. Men ziet dan in de coupe dikwijls een dof grijs plekje, waarin tubuli ontbreken, soms zijn er holten, op beenlichaampjes gelijkende.

De tand heeft behalve deze predispositie nog iets anders noodig om carieus te worden en dit vinden wij in alles, wat door temperatuur of chemische eigenschappen nadeelig op de tanden kan inwerken.

Warmte is onder deze schadelijke invloeden ongetwijfeld de belangrijkste; hieraan moet men de meeste gevallen van caries toeschrijven. Zooals de ervaring leert zijn dan ook zij het meest lijdend, die veel warme dranken gebruiken.

De dentine wordt, hetzij door een proces, dat aan onze waarneming ontsnapt, maar waaraan de pulpa niet altijd vreemd kan zijn, hetzij door de teerheid van haar weefsel, de zitplaats van eene verandering, die hare kleur wijzigt en de cohaesie, die hare moleculen vereenigt, aantast. Zij wordt geel of bruin en verweekt door het proces, dat in haar wordt afgespeeld. Eerst secundair wordt ook het email aangetast.

Uitwendige agentia werken alleen dan als de tand de kiem van de ziekte in zich bevat. Sterk komt hij op tegen de bewering, dat de dentine zich slechts passief verhoudt. De indrukken van de uitwendige oorzaken worden naar haar binnenste geleid en doen zich daar gevoelen. Dat b. v. een zeker zuur den tand cariens zou kunnen maken is volkomen in strijd met onze ervaring.

De naaste oorzaak der tandcaries was volgens BLOCK [80] — 1863 — veel minder te zoeken in eenige scheikundige stof of in een parasiet, dan wel in de beschaving. De caries vertoont zich immers juist daar, zeide hij, waar men de meeste zorg besteedt om haar te ontgaan, n. l. bij de geciviliseerde volkeren en in de hoogere standen der samenleving. De Bedouïnen, de Kaffers en hoe de representanten der onbeschaafdheid verder mogen heeten, hebben tanden zoo verblindend wit en zoo gezond als die van een poedel, en eerst onder de Europeanen begint de ziekte veelvuldig op te treden.

SIDNEY LONGHURST [81] — 1863 — definieerde de caries als volgt: „We understand by caries of the teeth that pathological condition of the organs, in which the superstructure has been penetrated, and the dentine excavated or exposed."

Wat was nu de oorzaak van dezen toestand? In hoofdzaak de zijdelingsche drukking, welke de tanden op elkander uitoefenen, antwoordde hij en bracht daarmede een nieuw moment in de aetiologie der tandcaries. De schadelijke invloed van deze drukking was gemakkelijk te verklaren. De tand toch is bij zijne eruptie weinig bestand tegen schadelijke invloeden en daarom in de eerste tijden bedekt met eene cuticula, die niet onderhevig is aan caries. Komt nu dit vliesje door ongewone drukking te vroeg ten val, dan zal het nu bloot liggende en nog niet volkomen verharde email lichtelijk door caries aangetast kunnen worden. De ervaring had hem dan ook geleerd, dat de approximaal- en kauwvlakten, waar deze drukking zich het meest deed gevoelen, hoofdzakelijk aangetast werden.

Dat zuren een gewichtige bron van caries zijn, was volgens LONGHURST evenmin twijfelachtig, doch hij nam niet aan, dat al wat men er aan toeschreef, juist was. Dat het melkzuur meer bepaald de schadelijke stof zou wezen, was hem bij zijn onderzoek niet gebleken.

Nog een andere bron meende hij te vinden in eene lichte ontsteking van den tand, volgende op de irritatie door het toetreden van lucht en vreemde lichamen bij eene onvolkomene bedekking met email. De zwakke pogingen van de dentine om eene barricade op te werpen tegen deze aandoening, door consolidatie van de tubuli of door vorming van

secundaire dentine, waren gewoonlijk vruchteloos. Deze ontsteking beroofde de dentine van hare geringe vitaliteit en leverde haar weerloos over aan de chemische ontleding. Men was, wel is waar, niet in staat de gewone verschijnselen van ontsteking waar te nemen, maar de dentinebuisjes bevatten toch levend materiaal, dat wel aan dezelfde wetten als andere georganiseerde stoffen zal onderworpen zijn. Aannemende, dat dentine in ontsteking kan komen, gaf LONGHURST verder eene beschouwing, hoe deze de ontwikkeling van de caries veroorzaakt of bevordert. Het ontstoken weefsel raakt afgestorven en eene kleine hoeveelheid doode stof treedt in zijne plaats. In dit afgestorvene nu ontwikkelt zich koolzuur, gelijk altijd bij in verval zijnde georganiseerd weefsel, en dit koolzuur werkt als nieuw irritans. „A little leaven leavens the whole", zoo drukte de schrijver zich hier uit.

Zijne conclusie omtrent het wezen der caries vinden wij weergegeven in de volgende woorden: „To my mind, the wording that would convey with brevity, what I conceive to take place, would be: Destruction of the superstructure, exciting irritation and death of the dentine, terminating in chemical resolution."

Veel beknopter was KINGSBURY'S[82] meening van hetzelfde jaar. Hij zeide toch enkel, dat de caries, naar zijn gevoelen, slechts dan optreedt, wanneer de algemeene gezondheidstoestand van het lichaam zoodanig is gewijzigd, dat de tanden niet meer het noodige voedsel kunnen verkrijgen. De ziekte kan erfelijk zijn of veroorzaakt worden door te geringe vitaliteit, vooral op zekere tijden, waarin het lichaam zóó schaars met kalkverbindingen bedeeld is, dat zulks bij de vorming der tanden duidelijk is waar te nemen.

Een 4de meening in het jaar 1863 uitgesproken vinden wij in eene voordracht door Dr. C. P. FITCH,[83] gehouden voor de „Odontographic society of Pennsylvania". FITCH zeide daar, dat tandcaries geheel iets anders is dan beencaries en eenvoudig destructie of rotting van het tandweefsel beteekent. Het woord caries gebruikt hij, omdat het enkel destructie aangeeft, zonder in het minst de oorzaken van het tandverval aan te wijzen.

De pathologie van de tandcaries, zoo heette het verder, kan men uit twee oogpunten beschouwen, n.l. haar wezen en hare oorzaken. Het wezen bestaat in het verdwijnen van een of meer elementen, welke den tand opbouwen, en dit verlies heeft altijd door eene chemische werking plaats. De oorzaken zijn algemeene en bijzondere, of constitutioneele en locale. De eerste oorzaken der caries zijn werkzaam tijdens het ontwikkelingstijdperk, de tweede groep gedurende het verdere gedeelte van het leven. De eerste vereischen zeer vroeg de aandacht, zelfs tijdens de zwangerschap; de tweede behooren meer direct tot de tandheelkundige practijk.

De constitutioneele zijn predisponeerende, de locale meer direct werkzame oorzaken; zij vinden, wat de eerste betreft, in eene gebrekkige voeding, doch, wat de laatste aangaat, in bedorven mondvochten haar oorsprong. De constitutioneele ondermijnen de vitale kracht, wier normale functie het wezenlijk is te zorgen voor het tot stand komen van eene uitstekende ontwikkeling van den tand. De tweede groep is zuiver scheikundig in hare werking en daardoor meer onmiddellijk en krachtig in hare gevolgen voor de tanden.

In het debat dat hierop volgde, beweerde Dr. FLAGG, dat tabakkauwers weinig caries hebben en wel waarschijnlijk,

doordat de daarbij steeds vermeerderde speekselafscheiding voor eene voortdurende alcalische reactie zorg draagt. Even goede resultaten had hij gezien bij het kauwen van calamus, Canadeeschen slangenwortel, gember en andere sialagoga.

Ten slotte vinden wij in ditzelfde jaar nog eene volkomen nieuwe hypothese, welke, alhoewel wij reeds menige eigenaardige onderstelling hebben moeten aanhalen, deze alle wellicht in zonderlingheid nog overtreft.

BRIDGMANN[84] te Norwich zocht n. l. de caries langs electro-magnetischen weg te verklaren; electrolyse was de onmiddellijke oorzaak. Hij nam aan, dat de eigenlijke huid, de cutis, en de bloedvaten negatief electrisch waren en dat de epidermis positief was. Voorts dat de dentine als ontwikkeld uit het epithelium van de tandpapil evenzeer positief electrisch zou zijn, terwijl de vochthoudende weefsels, bloedvaten, enz., die den tand omgeven, negatief electrisch waren. Daar dus de twee polen met elkander in contact waren, volgde er eene electrische werking en werd er zuur gevormd. Wanneer door de werking van een galvanischen stroom een zuur ontstond, dan vond men dit steeds aan de positieve pool, het alcali aan de negatieve. Daar nu de buitenste lagen van de huid, het slijmvlies van de mondholte en de dentine van de tanden, buiten kijf in electro-positieven toestand verkeerden, zoo waren zij dientengevolge geschikt om zuur te ontwikkelen. De bron van dit zuur kon zijn het bloedserum of het speeksel, welk laatste zeer gemakkelijk ontleedde. Normaliter werd nu dit zuur, behalve in bijzondere gevallen als bij het maagsap, zoo langzaam en regelmatig gevormd,

evenals aan de negatieve pool het alcali, dat beide dadelijk voortdurend gebonden werden en geen tijd hadden om hunne zure of alcalische reactie op het omgevende weefsel te doen gelden. Onder abnormale omstandigheden werd echter deze verhouding gewijzigd, waardoor het licht te begrijpen viel, dat alsdan schadelijke werkingen konden optreden.

Sommige tandartsen hebben deze hypothese serieus opgenomen, zoodat HARRIS en AUSTEN er in 1874 nog eene kritiek op leverden en beweerden, dat iedere grondslag haar ontbrak.

Ook nog in 1879 volgde er eene nieuwe beoordeeling van DAVIS. Hij gaf te kennen dat het moeilijk te begrijpen was, dat, bijaldien een tand met zijne aanhangsels eene kleine batterij vormde, deze dan niet dadelijk bij het doorbreken of zelfs nog eerder vernietigd werd. Gelijk wij boven gezien hebben, had BRIDGMANN evenwel beweerd, dat alleen bij stoornis in het normale proces de electrolyse als schadelijk moment optrad. Doch DAVIS voerde verder aan, dat de dentine niet uit het epithelium van de papil, maar uit het bindweefsel daarvan zich had ontwikkeld. Waren de huid en de bloedvaten negatief electrisch, dan zou de dentine zulks zeker ook wel zijn.

Van de belangrijke onderzoekingen omtrent de tandcaries, welke in de laatste 20 jaren hebben plaats gehad, zijn die van Dr. E. NEUMANN[85] de eerste, welke wij hier te vermelden hebben. Zij zijn neergelegd in het: „Archiv für klinische Chirurgie" van Dr. B. VON LANGENBECK. De schrijver vangt aldus aan: Nadat TOMES — 1859 — de tandfibrillen heeft aangetoond en BEALE - 1862 — heeft vastgesteld,

dat deze samenhangen met de „dentinecellen", aan het binnenoppervlak van de dentine gelegen en wier uitloopers zij voorstellen, schijnt het raisonnabel aan de dentine eene grootere vitale „Reaktionsfähigkeit" tegenover uitwendige invloeden toe te kennen, dan men vroeger wenschte te doen. Wel is waar spraken de niet te betwijfelen waarnemingen over geheelde tandfracturen reeds lang voor zekere energie van het dentineleven, doch omtrent de tandcaries is de opvatting van eene geheel passieve destructie van de dentine de algemeen geldende gebleven. Deze opvatting nu wenschte NEUMANN door microscopische onderzoekingen van cariëuze tanden te weerleggen. In de eerste plaats maakte hij de opmerking dat de uitwendige invloeden, met name de mondvloeistoffen, zeker van belang zijn. Zij spelen in de aetiologie van de caries eene gewichtige rol. Dit wordt bewezen o. a. door de gewone wijze van ontstaan van de ziekte op plaatsen, waar eene stagnatie der genoemde vochten wordt aangetroffen, b. v. in holten van het oppervlak van den tand, etc.; verder door het stilstaan van het proces bij geplombeerde tanden en door de beschutting, die een zorgvuldig reinhouden oplevert. Al deze feiten laten geen andere verklaring toe dan die, dat in het bestendig contact van de tanden met de mondvloeistoffen eene wezenlijke oorzaak niet alleen voor de uitbreiding, maar ook voor het ontstaan van de tandcaries gegeven is. Van welken aard deze schadelijke inwerking is, òf zij door de chemische eigenschappen van de mondsecreten, door hunne zure of alcalische bestanddeelen, òf door de spijsresten, òf door micro-organismen — denticolae van FICINUS, etc. — veroorzaakt wordt, daarover is het onmogelijk een bepaald oordeel te verkrijgen, daar wij niet in staat zijn een enkele

van die genoemde factoren met uitsluiting van de anderen te doen inwerken. Van meer belang is de vraag, of die factoren de caries, zij het door chemische destructie, zij het door inleiding van eene rotting, direct tengevolge hebben, evenals zij zulks in doode organische massa's zouden teweeg brengen, of dat zij zich tot de tanden als prikkels verhouden, wier reactieverschijnselen het verval in het leven roepen. In het eerste geval ware de caries evenmin eene ziekte, in den zin van een onder veranderde voorwaarden optredende, gewijzigde levensuiting, als verlies van een lid door amputatie zulks is; in het laatste ware zij te vergelijken met eene door uitwendige schadelijke invloeden veroorzaakte en onderhoudene ontsteking en ulceratie van de weeke deelen. Ook bij het erkennen van de beteekenis van zekere constitutioneele ziekten voor de ontwikkeling van de caries, treedt dezelfde vraag op. Want in vele gevallen, b.v. bij scorbut en bij kwikdyscrasie, is de neiging tot ziekworden van de tanden wel terug te brengen tot eene veranderde geaardheid van de mondvochten, die dan als sterkere scheikundige agentia of als meer intense prikkels inwerken. In andere gevallen echter, waarbij eene veranderde geaardheid van die vochten niet aan te nemen is, zoo b.v. bij eene erfelijke dispositie tot caries, de tuberculose, etc., kan men zich voorstellen dat door de voedingstoornis de dentine òf een te geringe chemische resistentie bezit, òf wel eene te groote prikkelbaarheid. De kern van de vraag blijft alzoo altijd deze: Hebben er bij tandcaries veranderingen van de dentine plaats, welke tot ontsteking gebracht moeten worden?

Neumann antwoordde hierop bevestigend, en dit kan niet verwonderen, meende hij, daar toch Virchow ons de paren-

chymateuze veranderingen van andere vaatlooze organen tengevolge van ontsteking leerde kennen; zoo kan a priori het aannemen van eene ontsteking der dentine, eene werkelijke Odontitis, niet bestreden worden. Eenige vroegere onderzoekers hebben op grond van klinische ervaring ditzelfde reeds aangenomen. Een anatomische bodem ontbreekt echter tot heden volkomen.

Neumann onderscheidde van de dentinefibrillen de „Zahnscheiden" die met de dentine zelve gemeenschappelijk verkalkt waren, doch mechanisch en chemisch er van te isoleeren waren, analoog aan de kraakbeencellen met hunne kapsels.

Het macroscopisch zichtbare werd nu meegedeeld en wel aldus: Macroscopisch is licht te constateeren, dat aan het verval van de dentine bij caries steeds voorafgaat eene verweeking door verlies van kalkzouten en tevens eene bruinachtige verkleuring. Een wand van zoodanig veranderd weefsel bekleedt de carieuze holte en is verschillend van dikte, wat afhangt van de reeks van veranderingen, die ten slotte tot een langzaam of snel verval zullen leiden. Het onderzoek van de detritus in de holte leert niets omtrent de voorafgegane degeneratie. Hiertoe dient men de omgeving van het verweekte gedeelte te onderzoeken. Daartoe schroeft men — Neumann — pas getrokken tanden stuk en maakt dan van de in eene snijdbare massa veranderde dentinestukjes fijne coupes, die men òf in aqua òf in verdund azijnzuur onder den microscoop legt. Eene voorafgaande ontkalking door verdund zoutzuur is noodzakelijk om zich van de tanden preparaten te verschaffen, van de overgangsstadiën van de gezonde dentine tot de verweekte pathologische. Soms is het

gewenscht de preparaten te imbibeeren met carmijnzure ammoniak; ook de kleuring met jodium geeft duidelijke beelden. Vooral van belang is het behalve lengte- ook dwarscoupes te maken. Bij het onderzoek ziet men licht twee reeksen van veranderingen, één in de grondstof en de scheeden, één in de vezels. De eerste reeks werd door NEUMANN constant gevonden, de tweede ontbreekt vaak, vooral daar waar de caries zich beperkt tot de perifere gedeelten van den tand; het duidelijkst zijn de verschijnselen in de dentine bij de pulpa. Waar de carieuze veranderingen zich bepalen tot eene affectie van de grondstof en van de scheeden, daar draagt het proces een zuiver degeneratief karakter, waar echter bij deze eene pathologische afwijking van de tandvezels komt, daar valt de ontstekingachtige natuur van de veranderingen niet te miskennen. Aan de dwarscoupes ziet men, dat de lumina der tubuli door een min of meer duidelijken ring omgeven zijn: de chemisch veranderde scheeden.

Aan de periferie der carieuze plaats zijn de openingen der tubuli niet meer te zien. Men bemerkt daar in plaats van ringen dicht bij elkander gelegen schijven van sterken glans en donkere contouren. De homogene tusschenstofresten zijn daar slechts als een gering netvormig weefsel te zien. Het is duidelijk, dat met het verdwijnen van deze laatste overblijfsels een uit elkander vallen der schijven gepaard moet gaan en daarmede is het volkomen verval van de dentine tot stand gebracht.

De beschreven verandering breidt zich niet altijd gelijkmatig uit; vaak ziet men midden in de normale buisjes groepjes, die veranderd zijn.

Aan de overlangsche coupes neemt men het volgende waar:

In plaats van de smalle spleten treden glinsterende met carmijn zich niet imbibeerende banden op, welke zich naar de holte toe verbreeden, zoodat zij daar slechts door smalle strooken tusschenstof verbonden zijn. Door toevoeging van salpeterzuur lossen zich deze strooken op en de glinsterende banden blijven over, terwijl de aangrenzende gezonde dentine tot op de tandscheeden na, volkomen wordt opgelost. Soms nu kan men waarnemen, dat de glinsterende banden overgaan in de tandscheeden van de gezonde dentine.

Het waargenomene leidt tot de opvatting, dat het proces van de tandcaries een chemisch proces is, dat de dentine van hare kalkzouten berooft en van de tubuli uitgaat. Bij dit proces verdwijnt de oorspronkelijke verhouding tusschen tandscheeden en dentinegrondstof, en de laatste krijgt met de substantie van de tandscheeden, voor zoover zij tot hare verdikking bijdraagt, overeenstemmende eigenschappen — wat de proef met salpeterzuur schijnt te bewijzen.

Men kan het proces kortelings aldus weergeven: eene verdikking van de tandscheeden op kosten van de grondstof, waarmede eindelijk eene volkomene obliteratie van de tubuli gepaard gaat. Evenwel is tusschen de ziekelijk verdikte tandscheeden en de normale dit onderscheid, dat gene door hare optische verhouding duidelijk van de grondstof onderscheiden zijn, terwijl zulks bij deze niet het geval is.

Bij de genoemde komt nu vaak de tweede reeks van symptomen — van de fibrillen. De fibrillen zijn gezwollen; ammoniacale carmijnsolutie kleurt hen sterk; jodium geeft hun een intensief gele kleur. Bij deze beide reacties verhouden de doorsneden der fibrillen zich als de weefselcellen, wat een bewijs oplevert, dat wij niet te doen hebben met eene

concrementvorming binnen in de tubuli, maar werkelijk met de tandfibrillen, welke reeds veranderd zijn.

Behalve de verbreeding ziet men aan overlangsche preparaten ook eene staafvormige afsnoering van de fibrillen en tevens de tandscheeden als banden verloopen. Deze banden doen zich na carmijnkleuring karakteristiek voor, daar zij in zekere regelmatige afwisseling ongekleurde en sterk gekleurde stukken laten zien. De ongekleurde beantwoorden aan de ruimten tusschen de fibrilstukken, terwijl de gekleurde deze laatste zelven zijn.

Neumann schreef nu aan deze verandering van de fibrillen geen wezenlijk aandeel toe wat betreft het verval van de dentine, evenwel erkende hij toch, dat hierop, voor hem, de analogie van het proces der tandcaries met ontstekings- en ulceratie-processen in weeke deelen gebaseerd was. Men had hier evenals bij de laatste met celproliferatie te doen, die echter reeds in haar begin door het verval van de dentinegrondstof haar einde bereikte. Vergeleken, dus ging hij verder, met de celproliferatie in andere gevallen, zoo zijn er hier eenige verschillen, die nadere verklaring eischen. Wanneer men n.l. de fibrillen beschouwt als eenvoudige perifere uitloopers van de dentinecellen, wat zeer waarschijnlijk is, zoo is het opvallend deze uitloopers te zien opzwellen en zich in meerdere celvormige elementen te zien oplossen. Duidelijker zou de zaak worden, als het geoorloofd was, de fibrillen op te nemen als samengesmolten uit lineair tegen elkaar gelegen smalle cellen, daar men dan kon aannemen, dat zij van afstand tot afstand rudimenten van celkernen bevatten Deze kernresten zouden dan het uitgangspunt van nieuwe vormelementen kunnen wezen. Nu heeft inderdaad Lent in de

„Zeitschrift für wissensch. Zoologie, VI. S. 121" bij embryonale tanden dentinecellen met afgesnoerde cellichamen gezien, wat op de aangegeven samenstelling van de fibrillen schijnt te wijzen. Eene dergelijke verhouding is evenwel uitzondering en zoo blijft er in de pathologische processen van de tandcaries nog altijd een wezenlijke hiaat.

Vergelijkt men, zei NEUMANN, de beschreven veranderingen, zooals die bij tandcaries voorkomen, met die van beencaries, gelijk VIRCHOW die geeft, zoo is overeenstemming niet te ontkennen. VIRCHOW laat de ineensmelting van het been daardoor tot stand komen, dat dit zich in de zoogenaamde „Zellenterritorien" oplost, eene opvatting, welke daarop berust, dat hij op de grens van het carieus verval, loslating van ronde of langwerpige stukjes ontkalkt been waarnam, waarvan elk eene stervormige beenholte insloot. Men ziet op geheel dezelfde wijze bij de tandcaries duidelijke afscheiding van de dentinegrondstof in den omvang van de afzonderlijke tubuli, zoodat eindelijk de geheele dentine in cilindervormige stukken gesplitst wordt, die als de op kosten van de grondstof verdikte scheeden moeten beschouwd worden. Is men nu gerechtigd deze vormsels ook als de uitdrukking van de tot de dentinefibrillen behoorende dentineterritoriën te beschouwen, dan bestaat er tusschen de tandcaries en de beencaries enkel een onderscheid in den vorm, afhangende van de verschillende vormelementen in beide bevat: de ronde beencel aan den eenen en de gestrekte tandvezel aan den anderen kant.

Voor de door VIRCHOW waargenomene vergrooting en kernwoekering van de beencellen — waarvan de laatste slechts zelden werd gezien — is eene analogie te vinden in de verdikking en afsnoering van de fibrillen. Betreffende de

bij beencaries vaak voorkomende vettige degeneratie van de beencellen valt op te merken, dat vetdruppeltjes in de tubuli vaak gevonden worden, ofschoon NEUMANN zich niet heeft kunnen overtuigen, dat deze in de fibrillen gevormd en niet van buiten af in de tubuli gekomen zijn.

Er bestaat een feit, dat op geheel passieve destructie bij de tandcaries schijnt te wijzen, een feit dat door BILLROTH ook tegen de Virchowsche leer van de beencaries is aangevoerd n. l. dat ook de kunsttanden carieus kunnen worden, terwijl de caries hierbij volkomen gelijk zou zijn aan die bij levende tanden. Is dit zoo, dan zou deze voorstelling onjuist zijn, en zouden de veranderingen teruggebracht moeten worden tot eene chemische werking door de in de tubuli binnengedrongen vochten. NEUMANN heeft dergelijke kunsttanden niet kunnen onderzoeken, doch wel een ivoren stift, afkomstig uit een pseudarthrose, waarin zij een carieus substantieverlies had ondergaan. Hij meende nu wel gerechtigd te zijn aan te nemen, dat de verhoudingen, gelijk zij zich daarbij voordeden, dezelfde waren als bij carieuze kunsttanden. Het werd hem nu duidelijk, dat caries van den dooden en die van den levenden tand twee verschillende processen waren. In beide gevallen is er resorptie ingetreden, maar reeds macroscopisch blijkt het verschil, daar aan de oplossing van het doode ivoor geene zichtbare verweeking voorafgaat, en dus het substantieverlies niet door eene weeke ivoorlaag begrensd wordt. Microscopisch vindt men van verdikte tandscheeden niets, evenmin van pathologisch veranderde fibrillen; in het algemeen is tot op de grens van het verval de normale toestand van de dentine behouden. Uit de aandoening van doode dentine is dus de vitale natuur van de caries niet

te bestrijden. Neumann heeft alzoo voornamelijk op het microscopisch onderzoek zijne opvattingen gebaseerd; proefnemingen hebben wij niet vermeld gevonden.

De Fransche onderzoeker Magitot [86] — 1866 — die nu aan de beurt is, vestigde juist op deze laatste methode van onderzoek alle aandacht en kwam tot geheel andere resultaten. In zijn eerste werk, dat van genoemd jaar, beschouwde hij echter de histologische veranderingen. Daar deze voor hem niet geheel dezelfde waren als die door vroegere schrijvers medegedeeld, zullen wij deze even moeten vermelden.

De caries gaat altijd uit van de buitenvlakte van den tand; eene caries interna bestaat niet. Het eerste verschijnsel is eene witte, ondoorschijnende vlek in het email; het weefsel is daar broos en valt door chemische invloeden spoedig uiteen, zoodat de dentine bloot komt. Zijn er congenitale emaildefecten, dan kan de dentine terstond worden aangetast. Deze defecten zijn predisponeerende oorzaken, te meer daar ook de cuticula hier ontbreekt; de cuticula kan door usuur ook verdwijnen, maar door chemische inwerking alleen als deze sterk is en lang duurt.

Aan eene dunne verticale coupe ziet men in deze periode van de caries een gewichtig verschijnsel in de dentine, zonder dat de ziekte hierin nog is doorgedrongen. Beantwoordende aan de zieke emaillaag, openbaart zich eene witte doorschijnende zone, welke bijna constant een kegelvorm heeft, met de basis naar buiten en den top naar de pulpa. Deze zone bewijst den strijd, dien de pulpa voert tegen de ziekte. Door obliteratie van de tubuli vormt zij eene on-

doorschijnende, homogene en resistente laag, welke de ziekte in haar voortschrijden belemmert. Eene verhoogde levenswerkdadigheid van de pulpa, waardoor eene nieuwvorming van amorphe dentine: koolzure en phosphorzure kalk, plaats vindt, is de oorzaak van dit verschijnsel. Dat de pulpa hierbij werkelijk een actieve rol speelt, blijkt hieruit, dat zelfs na slechts partieele destructie van dit orgaan, het geheele verschijnsel niet verder gaat; de dentine alleen kan het dus niet teweeg brengen. De nieuwvorming kan verder tot nieuwe lagen dentine in de pulpaholte aanleiding geven. De caries ontmoet dan in de dentine een dubbelen weerstand: meerdere dichtheid en dikkere laag. Hierin ligt de verklaring voor het vaak blijven stil staan van de caries.

De pulpa moet bij de laatst genoemde nieuwvorming van dentine kleiner worden, hetwelk met atrophie van de pulpa en dentificatie van de pulpaholte kan eindigen.

Niet altijd verloopt de caries op deze wijze. Is het verloop sneller of de reactie van de pulpa geringer, dan zal het langs scheikundigen weg tot stand gekomen dentineverval weldra de pulpa bereiken. Deze geraakt dan in ontsteking en gaat door suppuratie of gangraen te gronde.

Na deze histologische veranderingen, welke hier en daar ons aan Duval doen herinneren, vastgesteld te hebben, deelde Magitot in 1867 zijne proefnemingen mede. Deze vonden wij echter meer uitgewerkt terug in een later werk — 1871 — en wel met dezelfde resultaten. Wij besloten dan ook ons hier tot dit laatste werk te bepalen.

Door eene reeks van onderzoekingen was Magitot tot de zekerheid gekomen, dat de tandcaries is toe te schrijven aan eene zuiver scheikundige inwerking. Nooit had hij echter

gemeend, dat de tand als levend orgaan, hierbij geheel passief zou blijven.

De naaste oorzaak is het in zijne samenstelling gewijzigde speeksel. Tot de voornaamste veranderingen, die in het speeksel kunnen optreden, behooren de gistingsprocessen, welke in de mondholte kunnen plaats vinden. Het ferment kan de ptyaline zijn, maar ook de rottingsproducten van stikstofhoudende stoffen kunnen als ferment werken. De stikstofhoudende stoffen leveren bij rotting H^2O, CO^2, H^2S en ammoniakverbindingen. De eindreactie zou echter onder deze omstandigheden eerder eene alcalische dan de vereischte zure zijn. Evenwel zal, indien onder gunstige verhoudingen de oxydatie verder gaat, er eene zure reactie ontstaan, te wijten aan producten behoorende, hetzij tot de benzolreeks, hetzij tot de azijnzuurreeks. Onder de constante producten merkt men ook op vetzuren: boterzuur, valeriaanzuur, e. a.

De niet-stikstofhoudende stoffen zijn evenwel door hunne gisting de hoofdoorzaak van de caries, vooral door hunne melk- en boterzuurgisting. De melkzuurgisting treedt het meest in den mond op, en experimenten hebben bewezen, dat het melkzuur een sterk destrueerenden invloed op de tanden uitoefent.

Indien voor genoemde gisting de tusschenkomst van een levend wezen wordt vereischt, zoo is dit zeker te vinden in de plantaardige en dierlijke parasieten van de mondholte.

De boterzuurgisting ondergaan vooral de suikersoorten. De suiker ondergaat eerst de melkzuur- en daarna de boterzuurgisting; de producten van beide oefenen een nadeeligen invloed uit op het tandweefsel. Indien het speeksel sterk alcalisch is, zoo kan het de gistingsproducten neutraliseeren, waardoor

de tanden beschut blijven. Reageert het daarentegen zuur en is deze toestand blijvend, dan heeft men totale destructie van de tanden te wachten. Het speeksel kan ook neutraal zijn. Deze drie toestanden komen bij den gezonden mensch voor. Bij verschillende ziekten kan het speeksel in hoedanigheid en in hoeveelheid zoodanige wijzigingen ondergaan, dat fermentatie sterker en gemakkelijker kan plaats vinden dan reeds onder normale verhoudingen.

Ook zure voedingsstoffen en geneesmiddelen hebben eene schadelijke werking op de tanden.

De juistheid dezer beschouwingen blijkt uit verschillende proefnemingen, in de eerste plaats uit het verhouden van kunsttanden in de mondholte. Deze blijven bij sommige personen langen tijd onveranderd, terwijl zij bij anderen eene meer of minder ver gaande destructie ondergaan, soms zoo sterk, dat zij in eenige maanden geheel vernietigd zijn. De verandering is gelijkmatig over de geheele oppervlakte verdeeld of tot eene bepaalde plaats beperkt, b. v. bij contact met overgebleven natuurlijke tanden op plaatsen voor rotting het meest geschikt; daar ontstaat dan eene holte, juist gelijk zulks bij natuurlijke tanden pleegt voor te komen. Ook de optredende kleursveranderingen zijn dezelfde als die, welke men bij de aandoeningen van natuurlijke tanden waarneemt. Er bestaat evenwel een wezenlijk onderscheid en d. i. het afwezig blijven van ieder reactieverschijnsel bij de caries der kunsttanden; eene nieuwvorming van dentine heeft er niet bij plaats. Behoudens dit verschil echter zijn beide afwijkingen identisch van voorkomen en natuur.

Wat de proeven in het laboratorium betreft, zoo moesten de onderzochte agentia oplosbaar zijn in water en bijgevolg

in speeksel, de graad van concentratie moest verschillen, wilde hij approximatief het punt vaststellen, waarbij de verandering optreedt. Hij onderzocht in het algemeen met twee oplossingen tegelijkertijd; één van 1 gram substantie op 1000 water, één van 1 op 100. Hij nam aqua communis en stelde de tanden bij de gewone temperatuur gedurende twee jaren aan de inwerking van zijne soluties bloot. Eenige dezer vochten liet hij in rotting geraken, in andere verlangzaamde of verhinderde hij deze door toevoeging van eenige druppels creosoot. De genomen proefstoffen waren: suikersoorten, melkzuur, boterzuur, citroenzuur, appelzuur, cider, koolzuur, eiwitachtige stoffen, aluin, oxaalzuur en de zure oxalaten, azijnzuur, wijnsteenzuur en de zure tartraten, chloornatrium en tannine.

De tanden, die hij gebruikte, waren die van jonge menschen en volkomen gezond, behalve eenige waarin beginnende caries was. Sommige werden vrij in het proefvocht gedaan, de andere eerst geheel met een harsachtige stof, tot op eene kleine opening na, omgeven, om zoo de inwerking van het vocht te localiseeren.

Ook deed hij proeven in het luchtledige met de genoemde vochten, ten einde te kunnen nagaan, welke veranderingen door de proefvochten, welke door de rottingsproducten daarin werden tot stand gebracht. Het vocht werd daartoe gekookt en met den tand in een glazen kolfje geplaatst, waarna de buis van het reservoir werd uitgetrokken en in de vlam gesloten. Bij al de overige proeven had de buitenlucht vrijen toegang.

De resultaten waren de volgende: Suiker oefent als zoodanig geen invloed op de tanden uit; daar waar zij echter in gisting is overgegaan, tast zij al de weefsels der tanden

sterk aan. Het melkzuur in oplossing van 1 op 1000 werkt zwak, bij 1 op 100 daarentegen sterk; het boterzuur werkt vrij wel evenzoo; het citroenzuur zeer sterk. Het appelzuur en de cider tasten al naar de sterkte der solutie evenals de vorige al de weefsels aan; in 2 à 3 maanden lost de cider, gelijk zij in Normandië gebruikt wordt, een tand volkomen op.

Het koolzuur oefent bij een druk van 5 à 6 atmosferen — zooals bij Seltzerwater — slechts een zwakken invloed uit, maar bij de gewone drukking is de werking er van gelijk nul. De eiwitachtige stoffen werken alleen in, wanneer zij bij hunne ontleding boterzuur vormen. Aluin is onwerkzaam ten opzichte van dentine en cement, maar vernietigt het email. Er worden daarbij zwavelzure kalk en aluminiumsulfaat gevormd, doch waarom alleen het email wordt aangetast, kon hij niet verklaren. De dubbel oxaalzure soda komt in werking met alnin overeen, doch is zwakker. Hiermede zijn gelijk te stellen het oxaalzuur en al de zure oxalaten.

Azijnzuur 1 op 100 tast alleen het cement aan, evenzoo wijnsteenzuur en zijne zure zouten; tegenover het email blijven zij werkeloos. Chloornatrium oefent geen invloed op de tanden uit. Tannine werkt speciaal op de dentine en op het cement, doch moet daarbij vrij sterk geconcentreerd zijn. De verandering van het email bestaat in eene scheiding, door het inwerkend agens, van de organische stof van de daarmede verbonden minerale bestanddeelen. Deze organische stof wordt spoedig weggevoerd en oplosbare kalkzouten, lactaten, citraten, butyraten, sulfaten, enz., zijn het resultaat van deze verschijnselen. In de dentine verspreidt zich het schadelijk agens volgens de buisjes, verandert de phosphor- en kool-

zure kalk in oplosbare zouten, terwijl de organische stof uit hare verbinding met minerale bestanddeelen wordt bevrijd.

Deze stof wordt echter niet altijd weggevoerd, maar blijft dikwijls als een gelei achtige massa op den bodem der carieuze holte liggen, waar zij door hare rotting als permanent agens voor de caries werkt.

Hiermede nu achtte MAGITOT zijne reeds meegedeelde opvatting volkomen bevestigd, en voegde er nog aan toe, dat het onjuist en onbewezen was, dat lagere plantaardige organismen caries zouden kunnen veroorzaken

In „VIRCHOW's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medicin, 41 Bd. 1867", vinden wij het belangrijke onderzoek door DR. H. HERTZ[87], thans Hoogleeraar te Amsterdam, omtrent de tandcaries gedaan. Evenals bij NEUMANN treedt ook hier het microscopisch onderzoek op den voorgrond, doch beider opvattingen zullen wij zeer zien verschillen.

HERTZ onderzocht met den microscoop een groot aantal carieuze tanden, terstond nadat zij bij den levenden of bij den juist overleden mensch waren getrokken. In de eerste plaats werden de emailveranderingen bestudeerd. Daar waar dit weefsel dof wit of grijsachtig geel is geworden, hebben de vezels de hun eigene doorschijnendheid verloren en een fijnkorrelig voorkomen verkregen. Deze toestand is aanvankelijk beperkt tot de oppervlakkige lagen; zijn deze echter bruingekleurd of wellicht reeds vervallen, dan ziet men dienzelfden toestand over de geheele dikte van het email. In dit laatste geval zijn er daar ter plaatse inmiddels veranderingen in de dentine waar te nemen.

Bij kunsttanden en ook bij doode menschentanden, blootgesteld aan de reeks van stoffen waarmede MAGITOT experimenteerde, zijn deze verhoudingen nimmer te ontdekken.

Van meer gewicht zijn evenwel de dentineveranderingen, welke hij aan eene overlangsche coupe van een carieuzen tand genomen, met zoutzuur — 1 : 12 — behandeld en door carmijn gekleurd, in oogenschouw kon nemen, Hij nam hier terstond twee duidelijk verschillend gekleurde zonen waar. De buitenste was bruinachtig en aan hare periferie vond hij donkerbruin gekleurde massa's, wier structuur en herkomst niet nader aan te geven waren. Tusschen en onder deze massa's lagen dicht naast elkander ronde of ovale, homogene en evenzoo bruingekleurde lichaampjes.

Onmiddellijk hierop volgde eene lichtgeel gekleurde zone. Hierin is de grondzelfstandigheid der dentine gewoonlijk sterk korrelig en tevens op onregelmatige wijze gespleten, of door even aangeduide dwarsverloopende lijnen in kleine stukken verdeeld, waartusschen dan nog de tubuli voor een deel herkenbaar zijn. Deze buisjes zijn ledig of bevatten wellicht een of ander vocht, doch in ieder geval zelfs geen spoor van de tandfibrillen meer. Dit wordt bewezen doordat, na behandeling van de coupe met in salpeterzuur opgeloste chloorkali, met welk reagens na oplossing van de grondzelfstandigheid de fibrillen gemakkelijk geisoleerd worden, in casu alles oplost en zonder dat ergens eenig spoor van een fibril overblijft. Men vindt hier echter vaak in hare plaats van afstand tot afstand rijen van vetdrupjes. Ook kan het voorkomen, dat men geen vetdrupjes maar sterkglanzende staafvormige lichamen vindt, evenzoo door ledige ruimten van elkaar gescheiden.

Onderzocht men de coupe nog meer naar het centrum toe, dan is men tevens tot het ongekleurd gebleven gedeelte der dentine gekomen. Hier worden de geschetste veranderingen steeds zeldzamer, naarmate men de pulpaholte meer nadert. Men ziet nu evenwel breede, heldere, ietwat glanzende, lange strepen, welke aan de tubuli beantwoorden en zich, afgezien van hare meerdere lengte, ongeveer evenzoo voordoen als de juistgenoemde staafjes. Dikwijls zijn deze strepen tot aan de pulpaholte te vervolgen, waarbij men dan hare breedte allengs ziet toenemen.

Behalve deze geleidelijke toename in breedte zijn er nog meer plotselinge, plaatselijke verbreedingen.

Nu en dan zijn er ook in die strepen enkele vetdrupjes.

Niet altijd beantwoordt de werkelijkheid aan hetgeen hier gezegd is, want het niet gekleurde gedeelte van de dentine met de genoemde veranderingen ligt soms geheel aan de periferie, onmiddellijk onder het in geen enkel opzicht veranderde email, en dus niet binnenwaarts van de bruine zone. Hertz neemt daarom aan, dat de veranderingen ook op plaatsen van de dentine voorkomen, waar nog geen caries is opgetreden, en dat zij wellicht reeds aanwezig zijn, voordat er buiten in het email iets van deze ziekte te bespeuren is.

De coupe leert verder nog eene belangrijke afwijking. Zeer vaak ziet men toch zoowel in de gekleurde als in de niet-gekleurde zone daarenboven nog de tubuli hier en daar gevuld met kleine, ovale of staafvormige kalkdeeltjes, welke na verdere inwerking van het zoutzuur onder lichte gasontwikkeling verdwijnen.

Reeds Tomes had de verkalking der tandfibrillen geschil-

derd en daaraan het langzaam verloop der ziekte toegeschreven. NEUMANN e. a. bevestigden haar.

Volgens TOMES was zij bepaald tot een zoom, welke het gezonde van het zieke weefsel scheidt. Dit is echter onjuist, daar zij even goed voorkomt op ver van het zieke weefsel verwijderde plaatsen en hiervan door eene laag normale dentine kan gescheiden zijn, ja, soms zelfs in het carieuze, bruin gekleurde gedeelte. TOMES en NEUMANN hebben wellicht de tandfibrillen niet onderzocht, nadat de kalkzouten zorgvuldig door verdunde zuren waren uitgetrokken.

HERTZ is het dan ook met TOMES niet eens, waar deze beweert, dat die verkalking moet opgevat worden als eene poging van de natuur om de ziekte tot stilstand te nopen, want er zijn reeds veranderingen in de fibrillen, — met vetdrupjes bedekt en voor een deel in kortere of langere gelijkmatig glanzende lichaampjes veranderd — welke ons mogen doen besluiten tot eene destructie van deze vezels.

Deze veelvuldig aangenomen schadelijke invloeden, welke van buiten af op den tand moeten inwerken, storen zich ook niet aan meergenoemde verkalking. De weefseldestructie gaat toch in de bruinverkleurde dentine, waarin men met kalk geïnfiltreerde fibrillen vindt, zonder eenige wijziging in het verloop verder. HERTZ wil veel eerder aannemen, dat de verkalking samengaat met een ziekelijken toestand van de fibrillen en hiervan afhankelijk is. Dat de kalkzouten, welke zich in de verkalkte fibrillen bevinden, direct uit de pulpa komen, wat MAGITOT leerde, is bepaald onjuist Ook in cariesvrije tanden kan de verkalking voorkomen.

Beziet men nu eene dwarse coupe, dan blijken de tubuli voor een deel van normale geaardheid en wijdte, voor een

ander deel verwijd te zijn, en deze laatste op hunne dwarse doorsnede òf gelijkmatig doorschijnend, òf naarmate van de stelling van den microscoop in hun centrum een helder of donker punt te bezitten. Daarnaast zijn in de nabijheid van de pulpa zeer verwijde tubuli, waaraan zeer duidelijk een perifeer en een centraal gedeelte zichtbaar is. In het perifere ziet men soms nog even aangeduide concentrische ringen.

Volgens NEUMANN zijn de fibrillen uitloopers der perifere pulpacellen en door verdichte en verkalkte deelen van de grondzelfstandigheid, de zoogenaamde tandscheeden, omgeven. Zij ondergaan bij caries verdere chemische veranderingen en stellen de ook door HERTZ beschreven ringen daar. Die ringen zijn volgens NEUMANN duidelijk in de centrale gedeelten van den tand en worden des te grooter, naarmate men het carieus verval meer nadert. Daar verstrijkt tevens door opzwelling het lumen der tubuli, zoodat in plaats van ringen met centrale opening, cirkelvormige glanzende schijfjes ontstaan.

Onmiddellijk bij de caries, zeide NEUMANN, liggen deze schijfjes zeer dicht naast elkaar. Gaan eindelijk de nu reeds smalle strooken grondzelfstandigheid verloren, dan vallen de schijfjes uiteen en daarmede is het verval der dentine volkomen. HERTZ kan zich ook hiermede niet vereenigen. Nooit zag hij de doorsnede der tubuli toenemen bij het naderen van het verval. Ook was de grootte van het centrum en van den omgevenden ring in het tandbuisje nooit afhankelijk van de wijdte van dat buisje, want soms zijn er wijde buisjes met relatief groot centrum naast een smallen ring en relatief enge buisjes zonder centrum. De wijdste tubuli vindt men evenals in normale dentine dicht bij de pulpa, doch tevens komen daar ook enge voor. Van den anderen kant liggen soms vlak

bij het email zeer verwijde tubuli, en blijkt alzoo de meerdere of mindere afstand van de caries van geen invloed te zijn op de wijdte der tubuli.

De schijfjes van NEUMANN meende hij te moeten beschouwen als verbreede en chemisch veranderde tandfibrillen. Nooit heeft hij kunnen bevestigen, dat bij het verval door caries de dentine steeds in cilindervormige stukken gekliefd wordt, welke op te vatten zouden zijn als op kosten van de grondzelfstandigheid verdikte tandscheeden. Bij perifere caries ziet men n.l. naast enge en met fijne vetdrupjes gevulde of ledige tubuli, globuleuze massa's, welke noch uit fibrillen, noch uit tandscheeden bestaan, maar uit de grondzelfstandigheid gevormd zijn. Die tusschenstof is eerst, zooals gebleken is, gekliefd, daarna ontkalkt, en vormt nu de ietwat glanzende bolvormige massa's, welke door de vochten der mondholte weggespoeld worden en eene holte achterlaten

HERTZ bestrijdt de verkalkte tandscheeden van NEUMANN. Hij houdt haar voor het resistent omhulsel van het uit een week protoplasma bestaand centrum der TOMES'sche fibrillen, en deze zelven voor de uitloopers der perifere pulpacellen.

Haar membraan wordt het perifere, resistente, doch niet verkalkte en haar protoplasma het weeke centrale gedeelte der fibrillen, terwijl de grondzelfstandigheid van de dentine uit de chemisch veranderde en verkalkte intercellulaire stof ontstaat. In deze grondzelfstandigheid zijn de tubuli, welke de fibrillen bevatten, niet anders dan ruimten zonder eigen wand. De fibrillen vormen dat bestanddeel van den tand, waarin evenals in pulpacellen, waarvan zij de uitloopers voorstellen, eene levendige stofwisseling afloopt, en die dan ook voor zich ziek kunnen worden. De genoemde veranderingen

van de tubuli met hunnen inhoud houdt HERTZ voor ontstaan door zelfstandige vergrooting der fibrillen, gepaard gaande met resorptie van de grondzelfstandigheid. Het kwam hem voor, dat het perifere gedeelte van de fibril — de Neumann'sche tandscheede — weeker werd, en in tegenstelling met het gezonde, scherp gecontoureerde, homogene gedeelte der dentine viel hem het minder scherp omschreven en ietwat korrelig gedeelte op.

De door MAGITOT zoogenaamd carieus gemaakte tanden bieden naast de bruinachtig gele kleur der dentine, een korrelig vervallen grondzelfstandigheid aan; aan de fibrillen is hier echter geen enkele afwijking. In deze tanden blijven de fibrillen relatief het langst bewaard, althans veel langer dan de grondsubstantie.

Het volkomen normaal blijven der fibrillen bij de zoogenaamde kunstmatige caries, vergeleken met de opgesomde veranderingen bij natuurlijke caries, kan slechts daardoor verklaard worden, dat bij gene enkel een chemisch proces in een dood lichaam plaats heeft, terwijl bij deze een vitaal proces afgespeeld wordt. Het is nog niet uitgemaakt, of dit laatste proces werkelijk slechts als een reactie van den kant der fibrillen op de van buiten af inwerkende schadelijke invloeden op te vatten is, dan wel of men hier met eene oorspronkelijke primaire ziekte dier fibrillen te doen heeft.

Reeds is vermeld geworden, dat de veranderingen der fibrillen niet beperkt blijven tot het verkleurd gedeelte van den tand, maar dat zij zich meestal veel verder naar de pulpa heen uitstrekken. Men ziet ze verder op plaatsen, waar macroscopisch voor caries sprekende verschijnselen ontbreken. Daaruit is af te leiden, dat de processen, welke tot die ver-

anderingen aanleiding gegeven hebben, zelfstandig zonder toedoen van eenigen uitwendigen invloed opgetreden zijn.

Deze opvatting wordt nog gesteund, doordat men bij onderzoek van de pulpa van carieuze tanden hier en daar de perifere pulpacellen veranderd vindt en dat wel in homogene, glanzende schijfjes.

Tegen de meening, dat wij aan de fibrillen enkel een reactieverschijnsel waarnemen, pleit nog het ongelijkmatig aangetast worden van de afzonderlijke fibrillen. Werken invloeden van buiten op een bepaald gedeelte van een tand in, dan worden alle daarin gelegen fibrillen daardoor getroffen.

Na al het voorgaande kwam Hertz tot de volgende conclusie: De caries begint met eene ziekte der tandfibrillen, welke onder gelijktijdige resorptie van de omliggende grondsubstantie opzwellen. Hierop volgt weldra eene regressieve verandering, waardoor bij langzaam en weinig intens verloop de vezel in eene homogene massa wordt omgezet, terwijl zij bij snel verloop direct tot vettige metamorphose en verdwijnen der vezel leidt. Daarmede houdt tevens de vitaliteit der dentine in het zieke gedeelte op, en wordt het normale weerstandsvermogen tegenover uitwendige agentia zwakker, vooral als nog onder den invloed van die voedingsstoornis in de fibrillen, daarvan afhankelijke veranderingen in het email optreden. Is het eenmaal zoover, dan is het zieke tandweefsel als dood te beschouwen en kan het door de van buiten af inwerkende schadelijke invloeden aangetast worden. Tot deze behoort misschien reeds het normale speeksel en dit nog te eerder als er vreemde stoffen mede vermengd zijn, welke op zich zelven reeds buiten het lichaam en bij gewone temperatuur de dentine vernietigen kunnen.

De schadelijke invloeden tasten het email het eerst aan. Dit wordt in stukken verdeeld, welke spoedig in eene volkomen korrelige massa veranderen. Hierna worden de nog in de dentine voorhandene kalkzouten opgelost, de organische stof wordt verweekt en tot rotting gebracht, terwijl het speeksel de rottingsproducten wegspoelt. Verloopt het proces in het algemeen langzamer, dan wordt de organische grondsubstantie gekliefd en zwellen de stukken op om de bovengenoemde kogelvormige massa te vormen. Het langzamer of sneller verloop wordt bepaald door de sterkte der agentia en door het weerstandsvermogen der dentine, d. w. z. door de verhouding tusschen de organische vezels en de dichtheid der grondsubstantie, en niet door de verkalking der fibrillen met vorming van zoogenaamde secundaire dentine, zooals Tomes meende.

Ten slotte maakte Hertz de opmerking, dat het geschetste proces geen caries moet heeten, en beter necrose kan genoemd worden.

Ook LEBER en ROTTENSTEIN[88] — 1867 — wenschten voornamelijk met behulp van den miscroscoop het wezen der tandcaries op te sporen. Gedurende langen tijd, zoo zeiden zij, heerschten er twee theoriën omtrent de caries, n. l. de chemische en de vitale. Later is hierbij, vooral door toedoen van Duitsche onderzoekers, de parasitaire theorie gekomen. Deze nu hangen zij wel niet geheel aan, zooals wij zullen zien, maar toch schrijven zij aan een parasiet een voornamen invloed toe. Deze parasiet is de leptothrix buccalis. Zoodra het email door zuren wordt aangetast, verliest het de normale

consistentie tengevolge van de oplossing der kalkzouten. Fissuren treden er nu gemakkelijk in op, zoodat de leptothrix, die juist op dergelijke veranderde gedeelten van den tand innig samenhangt met de onderlaag, met de zuren er binnendringen en onder splijting en oplossing het email geheel vernietigen kan. De dentine wordt nu bereikt en door de zuren verweekt, terwijl de leptothrix haar verder ten val brengt. Zoo kunnen wij dus bij de dentine-caries twee niet scherp af te bakenen perioden onderscheiden: de voorbereidende periode van ontkalking en verweeking, en die van de directe decompositie. Het is gemakkelijk aan te toonen, dat de leptothrix van veel belang is bij deze destructie, daar hij toch in de ontkalkte dentine zoo diep in alle scheuren en kloven binnendringt en aldaar aan te toonen is behalve door zijn karakteristiek voorkomen nog door de fraaie violette kleur na inwerking van jodium en zuren.

De inhoud van eene carieuze holte bestaat aan de oppervlakte uit spijsresten en leptothrixdraden en korrels. Daarop volgt eene meer consistente laag van bruingekleurde dentineresten. In deze resten treft men den leptothrix sterk aan, en alhoewel hij in de diepere lagen zeldzamer wordt, zoo vindt men hem soms nog op aanmerkelijke diepte en daar parallel met de dentinebuisjes gelegen. Aan ontkalkte coupes ziet men zulks zeer duidelijk.

Het is bekend, dat verwijding der tubuli een voornaam symptoom van carieuze dentine is. Deze verwijding nu ontstaat door ophooping en woekering van leptothrixkorrels in de buisjes. Bij de kunstmatige caries is het evenzoo, hier zijn dan ook alle veranderingen gelijk aan die bij de natuurlijke.

Verder zeiden zij: Er is tot heden geen enkele waarneming welke ons het recht geeft bij tandcaries eene actieve reactie van den kant der dentine aan te nemen, eene ontsteking b. v. Wij meenen, dat de caries nooit door zulke oorzaken ontstaat, ofschoon het onmogelijk met zekerheid te zeggen is, dat er geen kleine histologische veranderingen in het begin van de ziekte zijn, welke niet aan den leptothrix kunnen geweten worden.

In 1870 werd de meening van Leber en Rottenstein althans in hoofdzaak bevestigd door Prof. Dr. C. WEDL[89] in Weenen. De verwijdingen der dentinebuisjes werden al direct op gelijke wijze verklaard als bij de voorgaande schrijvers. De leptothrix groeit bepaald de buisjes binnen, zoodra de dentine verweekt is, en zet deze buisjes uit In de diepere lagen van de nog harde dentine heeft Wedl nooit een fungus waargenomen, waarom hij van meening is, dat de dentine eerst door zuren tot op eene zekere uitgestrektheid moet ontkalkt zijn, voordat de fungus er in kan vegeteeren. Het verdergaan van de caries wordt alzoo niet door den fungus maar door de zuren ingeleid Inwerking van een zuur is een hoofdvoorwaarde voor het optreden van caries; zonder zuur toch geene ontkalking. Welk is dit zuur? Dat het een product zou zijn bij gisting van spijsresten ontstaan, kan hij niet geheel aannemen, daar het anders onbegrijpelijk zou zijn, dat bij de dieren en ook bij vele onbeschaafde volksstammen zoo weinig caries voorkomt. Hij meent het vooral te moeten zoeken in eene abnormaal zure secretie van het tandvleesch, waarvan weer de verklaring

in constitutioneele toestanden moet gevonden worden. Caries komt daarom minder bij onde lieden voor, omdat bij hen deze secretie minder is, en verloopt langzamer in den tandwortel, daar deze minder aan den invloed van genoemd secreet is blootgesteld. Als bijkomende oorzaken neemt hij evenwel ook de spijsresten en het in zijne samenstelling veranderde speeksel aan.

De inwerking der zuren stelt hij zich voor, niet als het eenvoudig oplossen der kalkzouten, maar als eene vorming van nieuwe zouten, welke niet voldoende met de organische stof samenhangen en daardoor licht afbrokkelen. Mogelijker wijze treedt er een gecombineerd proces van ontkalking en rotting op. Met betrekking tot de pigmentatie van de carieuze holte, oordeelt hij, dat hare oorzaak nog niet geheel bekend is Men ziet haar in de dentine en in het email even sterk en dus kan de oorzaak niet alleen in de veranderde organische stof van den tand gelegen zijn. Dat de tandcaries een vitaal proces zou zijn, ontkent hij. De proliferatie der tandfibrillen, door NEUMANN beschreven, heeft hij nooit kunnen ontdekken. Bij kunstmatige caries is het proces gelijk aan dat bij natuurlijke.

Een zuur was alzoo voor de laatste drie schrijvers de primaire oorzaak van de tandcaries; enkele verschijnselen evenwel lieten zij op rekening van den leptothrix buccalis brengen.

PROF. J. SMITH DODGE [90] te New-York achtte evenwel volgens zijne mededeeling in de „Dental Cosmos" van 1870 en 1871 ook die parasiet overbodig ter verklaring van de verschijnselen bij caries en sloot zich geheel bij de zoogenaamde zuurtheorie aan, zonder evenwel nieuwe argumenten aan te voeren.

In de 2e editie van: „A system of dental surgery" door JOHN en CHARLES TOMES [91] — 1873 — vinden wij ook de zuren als hoofdoorzaak vermeld. De caries is voor hen vrij wel een niet vitaal proces, daar de veranderingen in levende en in kunsttanden zoo zeer op elkander gelijken. Zoo komen b. v. de varieositeiten van de dentinebuisjes, de kegelvorm van de aandoening in de dentine, enz. bij beide voor. Alleen de verkalking van de fibrillen en eene verhoogde gevoeligheid van de dentine wijzen op een vitaal proces, en daardoor kunnen zij de caries niet geheel gelijk stellen met eene eenvoudige oplossing door zuren. Deze nu zullen de veranderingen in het email in het meerendeel der gevallen kunnen veroorzaken door eene onvolkomene ontwikkeling, gepaard aan eene grootere porositeit van dit weefsel. Zij kunnen daar de dentine weldra bereiken, aantasten en doen vervallen. De gewone voehten van de mondholte kunnen reeds op de dentine, waar zij het email verloren heeft, een sterken invloed uitoefenen. Verwijdert men al de verweekte dentine uit eene carieuze holte en vult men deze dan op met een stukje watten, dat om de 3 à 4 dagen vernieuwd wordt, dan zal men na drie weken wederom een laag verweekte dentine kunnen wegnemen. Had men evenwel de watten vooraf gedrenkt met eene harsachtige stof, mastix b.v., dan zou, daar er nu geen voeht met de dentine in aanraking kon komen, deze ook niet veranderd zijn geworden. Proefnemingen als deze leiden tot de conclusie, dat er in de mondholte stoffen moeten zijn, welke onder gunstige voorwaarden het tandweefsel kunnen ontleden. Welke is de bron van deze schadelijke stoffen? — Het secreet van het slijmvlies der mondholte is gewoonlijk licht zuur, het speeksel

licht alcalisch, wat elkaar dus neutraliseert. Het speeksel kan evenwel ook sterk zuur reageeren of in geringe hoeveelheid voorhanden zijn, het slijm in hoeveelheid of in zuurgehalte zeer toegenomen wezen. Hieraan is veel waarde toe te kennen, daar juist bij multiple caries deze verhoudingen veelvuldig voorkomen. De oorzaken er van liggen soms in plaatselijke, soms in constitutioneele verhoudingen, doch veelal moet ook erkend worden, dat men ze niet kent.

Een ziekelijke toestand van het mondslijmvlies kan niet als het eenige caries verwekkende agens beschouwd worden; dikwijls toch vindt men het volkomen normaal naast een snel verval der tanden.

In deze gevallen is het waarschijnlijk, dat het speeksel zijne alcalische reactie verloren heeft en zuur is geworden, gelijk men dat in vele gevallen waarneemt.

Zuurvorming door ontleding van voedsel en de aanwezigheid van een zuur afkomstig uit de maag, worden evenzeer door hen aangenomen.

De caries interna ontkennen zij geheel. Zij zeggen hieromtrent: „if there be any one thing certain about caries, it is that it always starts from the surface, and cannot occur at any spot devoid of communication with the exterior".

Alhoewel de ziekte in het oppervlak van den tand een aanvang neemt, zoo komt toch de algemeene toestand van het lichaam in rekening. Anaemie en vele ziekten, erfelijkheid en een weelderig en weekelijk leven zijn zoovele factoren voor het optreden en gemakkelijk voortschrijden der caries. „Increased civilisation predisposes to the occurrence of caries".

HARRIS en AUSTEN [92], Baltimore 1874, vereenigen zich in hun handboek met de inzichten van TOMES. Zij

bestrijden nog in het bijzonder de ontsteking van den tand. Ware zij de oorzaak der caries, dan zou deze zich gelijkelijk in alle deelen van den tand ontwikkelen.

De meening van G. W. FIELD [93] te Genève — Januari 1875 — is, dat de oorzaak van de tandcaries ligt in eene onvoldoende voeding gedurende het ontwikkelingstijdperk. De tand heeft tot zijne vorming veel phosphorzure kalk noodig, en deze komt te weinig in het voedsel voor, vooral in het van zijn beste bestanddeelen beroofde tarwemeel. Daar waar de bevolking zich, zooals in Schotland, voedt met havermeel, dat rijk aan phosphaten is, vindt men bij een krachtigen bouw ook een uitstekend tandstelsel.

Dezelfde meening is E. CUTTER [94] — Februari 1875 — toegedaan. Het graan levert 1,65 tot 2,50 pCt. aschbestanddeelen, de tarwebloem bevat slechts 0,55 pCt. „By the use of flour, mankind loses from two-thirds to four-fifths of the elements that go to make up teeth and bony structures". Een voorbeeld haalde hij hierbij aan: In een familie was een kind van vier jaar, dat toen reeds 14 gevulde tanden had. De dentist gaf den raad brood te gebruiken, dat niets van de bestanddeelen van de tarwekorrel verloren had; het later geboren wordende kind had op vierjarigen leeftijd volkomen gezonde tanden.

T. C. STELLWAGEN [95] te Philadelphia — October 1875 — beschouwt als primaire oorzaken van de tandcaries al diegenen, welke eene defectieve structuur van de tandweefsels veroorzaken. Zij moeten gezocht worden in de algemeene ziekelijke toestanden van het organisme. Ongelukkig werken

zij reeds op het embryo van af de conceptie tot de geboorte, en van daar tot het einde van het leven. Hun aantal is zeer groot.

De cariës is een vitaal proces, zoodat ook de natuurlijke verschilt van die in kunsttanden. Bij de laatste is de verweeking van de dentine beperkt tot het carieuze gedeelte, bij de eerste gaat zij veel verder De veranderingen in de dichtheid van de dentine vóór en na de zwangerschap en tijdens de lactatie, en in het algemeen bij verschillenden leeftijd en gezondheid, bevestigen de juistheid van de oude bewering van de vitaliteit der tanden.

J. H. M'. QUILLEN [96] — 1875 — evenzoo te Philadelphia, hechtte weer meer beteekenis aan den leptothrix buccalis en zocht om zijne werking te verklaren in allen ernst naar een: „boring apparatus" bij dezen parasiet. Het gelukte hem echter niet zoo iets te vinden.

F. Y. CLARK [97] — 1879 — te Savannah schrijft aan de bacteriën een hoofdrol toe. Caries kan niet door chemische stoffen alleen ontstaan. Om dit te bewijzen nam hij de volgende proef. Hij maakte in een zich nog in den mond bevindenden tand twee holten en bracht in de eerste een stukje carieuze dentine van een anderen tand van denzelfden persoon en vulde daarna deze opening zorgvuldig met goud. In de tweede holte werd evenzeer een stukje van die carieuze dentine gebracht, doch dit had eerst een uur lang in carbolzuur gelegen. In eene derde holte van een anderen tand werd een stukje gebracht, dat genomen was uit een carieuzen tand, die een jaar te voren getrokken was. Ook de 2e en 3e holte werden nauwkeurig met goud afgesloten. Na verloop van zes maanden was er niets te zien. Na achttien maanden

was eene blauwachtige verkleuring merkbaar rondom het opvulsel der eerste holte; bij de beide andere geen enkele verandering. Na twee jaren moest de holte No. 1 opnieuw gevuld worden ten einde den tand te behouden, terwijl de andere er nog uitzagen als bij het begin van de proef.

Voor H. GERHARDT [98] — 1880 — was weer geheel iets anders de oorzaak, nl. het te weinig uitoefenen van de normale functie der tanden, het te weinig kauwen. Hij zag bij tabakkauwers meestal goede tanden en dat niettegenstaande de tabak toch overigens schadelijk werkt. Van vijf kinderen uit een gezin hadden de oudste drie bij een dieet, dat veel kauwen noodzakelijk maakte, goede tanden; de beide andere, die tot op hun 12e jaar voornamelijk leefden van brood in melk geweekt, hadden wel eene goede gezondheid, „but lamentably inferior and sensitive teeth." Bij een gewijzigd dieet werd deze toestand gaandeweg beter.

Nog vele andere voorbeelden tot staving van zijne bewering haalde hij aan.

Dr. NORMAN KINGSLEY [99] — 1881 — zegt: met ieder geslacht worden de tanden slechter. De hoofdoorzaak daarvan is de beschaving; zij verzwakt de constitutie en geeft aanleiding tot een onnatuurlijk leven. Bij de lagere standen wordt de toenemende degeneratie van de tanden zeldzaam waargenomen, doch komen lieden daaruit tot een hoogeren stand, dan verandert die toestand. De omstandigheden, waaronder de hoogere standen vooral in Noord-Amerika en ook in Engeland leven, brengen te weeg, dat de zenuwziekten hand over hand toenemen. Zieke tanden en zenuwlijden staan met elkaar in verband en zijn de gevolgen van dezelfde oorzaken. Caries is eenvoudig verval van de tandweefsels

door altijd van buiten af inwerkende oorzaken, die echter onder andere constitutioneele verhoudingen geheel onwerkzaam zouden zijn. Een goed georganiseerde tand in een gezond lichaam kan aan iederen invloed van buiten weerstand bieden.

Dr. RICHARDSON [100] — 1881 — beweert evenzeer, dat de caries thans veelvuldiger voorkomt dan vroeger. Voor hem zijn de hoofdoorzaken syphilis en dyspepsie.

Bij het in 1881 te Londen gehouden internationaal congres voor medische wetenschappen, werd door UNDERWOOD en MILLES [101] een belangrijk onderzoek naar de microorganismen van de tandcaries medegedeeld. Deze onderzoekers hadden zich de vraag voorgelegd: Zijn er in de weefsels van den zieken tand lagere organismen en welke is hunne werking daar? Ter oplossing hiervan werden 1°. carieuze tanden microscopisch onderzocht; 2°. gezonde tandweefsels blootgesteld aan de werking van septische en aseptische vloeistoffen; 3°. pathologische toestanden van den tand met antiseptica behandeld. Het resultaat was, dat lagere organismen een belangrijk aandeel nemen in het ontstaan en voortschrijden van de ziekte van den tand. De oude „vitale theorie" meenden zij als volkomen weerlegd te kunnen beschouwen door de experimenten van MAGITOT e. a. De zuivere chemische theorie achtten zij niet geheel juist, en dit wel: 1°. omdat de destructie van de dentine, verwekt door de werking van zuren met uitsluiting van sepsis, niet overeenkomt met caries, noch in kleur, noch in consistentie; zij is kleurloos en gelatineus, en het proces grijpt alle ge-

deelten van het oppervlak gelijkmatig aan; 2°. omdat coupes van op deze wijze veranderde dentine niet laten zien de karakteristieke verwijding van de dentinebuisjes; 3°. omdat, ofschoon kunstmatige caries is verwekt, welke volkomen op de natuurlijke gelijkt, zij nooit een experiment hebben kunnen ontdekken, waarbij dit het geval was en sepsis was uitgesloten. In twee proeven, waar sepsis wel was verwijderd gehouden, in de eene door toevoeging van creosoot, in de andere door hermetische sluiting, kwam geen caries tot stand. Zij namen daarom aan, dat er steeds twee factoren in het spel zijn; 1°. de inwerking van zuren en 2°. die van lagere organismen. Verder namen zij waar, dat melk- en boterzuur met speeksel in een vleeschinfusie, onder aseptische verhoudingen nooit caries veroorzaakten.

De vraag mag gesteld worden, waarom, indien een tand kan ontkalkt worden door zuren buiten den mond en deze zuren constant in den mond zijn, deze laatste dan niet eenvoudige ontkalking daar kunnen verwekken? Hierop moet men antwoorden, dat zuren geen levend weefsel ontleden, dat de maag niet wordt verteerd door haar eigen zuur, zoolang zij nog een deel uitmaakt van het levend organisme.

Ten laatste wenschen zij er nog op te wijzen, dat wanneer caries in den mond voorkomt, dit altijd is onder voorwaarden gunstiger voor de inwerking van lagere organismen, dan voor die van zuren. Daar is altijd het eerst van allen een klein kuiltje of gaatje in het email, waar kiemen ongestoord verblijf kunnen houden en het weefsel aantasten. Met de zuiver chemische theorie kunnen wij niet verklaren, waarom dezelfde zuren, die oorspronkelijk de ziekte veroorzaakten, zoodra zij door eenig defect van den emailmantel toegang krijgen tot

de dentine, niet ook het gekwetste email aantasten bij den rand van eenig tandvulsel. De kiemen kunnen daar niet verblijven, zij worden aanhoudend weggewasschen indien het oppervlak maar volkomen glad is; de zuren daarentegen drenken letterlijk het weefsel, zoolang zij niet door het speeksel geneutraliseerd worden zooals bij het kauwen.

Deze overwegingen nu brachten hen er toe om in de carieuze dentine naar organismen te gaan zoeken. Hunne resultaten bevestigden hun vermoeden en de theorie, welke hierop gebaseerd is, mag de septische genoemd worden. Zij is echter eerder eene aanvulling dan eene bestrijding van de chemische theorie. Het meest waarschijnlijke is, dat de ontkalking geheel wordt veroorzaakt door zuren, die evenwel door de lagere organismen zelven in de tandfibrillen, waarmede zij zich voeden en waarin zij zich vermenigvuldigen, worden gevormd. De fibrillen worden het eerst aangetast en daarna de tusschenstof; bij kunstmatige caries, zooals wij zagen, beide tegelijk.

Al wat noodig is om eene verdere destructie van den tand te voorkomen, bestaat in het behandelen met een goed antisepticum. Als zoodanig kozen zij eene combinatie van jodoform en oleum eucalypti. Deze werd niet enkel gebruikt vóór het vullen van eene carieuze holte, maar ook ter behandeling van den abscessus alveolaris; na de punctie werden deze stoffen ingespoten en de gemaakte opening bedekt met antiseptisch pluksel. Hunne resultaten waren zeer bevredigend.

Wat het microscopisch onderzoek betreft, zoo vinden wij vermeld, dat de coupes direct na de extractie genomen werden, zonder voorafgaande ontkalking, en dat zij gekleurd werden met methylviolet volgens de methode van Dr. Koch.

De dentinefibrillen waren steeds min of meer met kiemen geinfiltreerd, voor het meerendeel micrococci, doch ook ovale en staafvormige bacteriën. Waar de tusschenstof reeds was veranderd, vonden zij hen ook daar. Buiten het gebied van het zichtbaar verval, in het schijnbaar gezonde weefsel waren ook nog hier en daar micrococci te zien. Hetzelfde namen zij waar bij caries, welke zij hadden verwekt in een buis, waarin een gezonde tand aan septische stoffen was blootgesteld geweest.

Hunne conclusie was deze: Caries is afhankelijk van lagere organismen, welke het eerst het organisch bestanddeel van den tand aantasten, hierop leven en een zuur vormen, dat de zouten oplost. Alle verschillen tusschen caries en eenvoudige ontkalking moeten aan deze organismen worden toegeschreven.

Een niet minder belangrijk werk leverde Dr. ROBERT BAUME[102] in 1882. Zijne uitvoerige beschrijving van de histologie der tandcaries kunnen wij als volgt samenvatten. Voordat caries van het email kan optreden, moet de cuticula dentis doorboord worden. Dit geschiedt door imbibitie met zuren, welke haar verder oplichten en doen scheuren. Nu ontstaat de witte vlak in het email, welke spoedig geel, daarna bruin tot zwart wordt. Dusdanige vlakken kunnen soms jaren lang blijven bestaan, b.v. aan afzonderlijk staande tanden die zorgvuldig gereinigd worden; gewoonlijk echter vindt men er weldra sporen van destructie. Het email wordt dan donker, korrelig, troebel en door ontkalking komen er kleine holten in, die bij verdere inwerking van zuren alle structuur opheffen.

In de dentine vertoont zich de caries reeds, als nog ternauwernood een defect in het email te bespeuren is. Vochten, door het poreus geworden email heengedrongen, imbibeeren de dentine, welke daardoor meer doorschijnend wordt; later verliest het aangedane stuk zijne doorschijnendheid weer.

Hierop volgt de pigmentatie met een partieele verweeking en dan de zoogenaamde kraakbeenige of totale verweeking. De verschillende toestanden gaan trapsgewijze in elkander over.

Normale dentinebuisjes zijn gemakkelijk te herkennen aan hunne donkere contouren, welke door het intreden van lucht veroorzaakt worden. In de transparante dentine ontbreken de buisjes in dezen vorm volkomen en wel doordat zij niet meer luchthoudend zijn. In vele gevallen zijn zij zelfs geheel verdwenen. Het geheele beeld wijst op eene opzwelling van de grondsubstantie.

De oude verklaring van de obliteratie der kanaaltjes door verkalking der fibrillen moet vervallen; de oorzaak er van is hun dicht gedrukt worden door opzwelling van de dentine. De zoo geobliteereerde kanaaltjes doen zich voor als helderglinsterende banden. In het 2e stadium zijn deze echter troebel en ziet men rijen van korrels in hunne plaats; vandaar de troebeling in dit stadium. Nu volgt er een 3e stadium, waarin de kanaaltjes verwijd zijn en weer lucht bevatten. De korrels van het 2e stadium, nu eens rond, dan weer meer ovaal, liggen deels aan elkander geregen als een rozenkrans, deels op grooteren afstand van elkaar en zijn dan gescheiden door stukken van de oorspronkelijke glinsterende banden. Deze korrels doen het beeld sterk gelijken op eene vettige degeneratie in andere weefsels, te meer daar ieder van hen gekenmerkt is door breede, donkere contouren. Deze

degeneratie van een reeds bijna volkomen verdwenen vezel is echter zeer onwaarschijnlijk. Men vindt trouwens die korrels ook bij caries in kunsttanden en deze, voor zoover zij van ivoor zijn, worden vóór het gebruik zoodanig toebereid, dat men zonder bezwaar de destructie van de organische stof kan aannemen. Vanwaar dan eene vettige degeneratie? Worden de coupes dagen lang in aether gelegd, zoo verdwijnen toch de korrels niet.

Bij zeer sterke vergrooting die lichaampjes beschouwende, kwam BAUME tot het besluit, dat zij niet anders waren dan weder luchthoudend geworden ruimten in de dentinebuisjes, wat verklaard moest worden door het samentrekken van de grondsubstantie. Zoo ook ontstonden de verwijdingen in het 3e stadium. De kraakbeenige verweeking vormde het 4e stadium van de ziekte.

Met LEBER en ROTTENSTEIN de oorzaak der verwijdingen in den leptothrix buccalis te zoeken, meende hij niet te kunnen doen, daar bij deze veranderingen de fungus ontbreken kan en ook omdat zij in overigens intacte tanden gevonden zijn. De verwijdingen zijn niets anders dan de vergroote ruimten van het 2e stadium.

De tot dusver beschreven veranderingen komen niet uitsluitend bij caries voor, doch ook b.v. in seniele dentine en zelfs in overigens geheel normale tanden. Alleen het 4e stadium is karakteristiek voor de caries. Hierbij treedt eene sterke zwelling en eene rotting van de volkomen ontkalkte dentine op. De kleur van de dentine is hierbij bijna zwart en de tandscheeden zijn zoo verdikt, dat zij elkander bijna aanraken en naar binnen de kanaaltjes vernauwen. De tandscheeden en de grondsubstantie zijn hier verder met eene

fijnkorrelige massa bedekt, welke uit leptothrixkorrels bestaat. Bij de voortgaande verweeking vond hij den leptothrix in het van zijn kalkzouten beroofde weefsel overal. De invloed, dien hij op dit weefsel uitoefent, is een meer toevallige zonder kenmerkende verschijnselen.

Wat nu de oorzaken der caries betreft, zoo lezen wij de volgende meening. De mindere diehtheid van den tand is de primaire oorzaak en daar nu de caries alleen in de mondholte voorkomt, zoo moet zij, daar men van vitale reacties in de dentine niets weet, veroorzaakt zijn òf door de mondvoehten, òf door de spijsresten. De eerste zijn de oorzaak niet, want speeksel en slijm zijn alcaliseh en waar zij het meest voorhanden zijn — de sublinguaalstreek — vindt men de ziekte zelden. „Die Mundflüssigkeiten sind mindestens unschuldig." De laatste, de spijsresten, blijven dus de oorzaak. Bij ontleding maken zij het speeksel zuur. Alle verseliijnselen doen zieh als zuiver seheikundig voor.

In hetzelfde jaar verseheen het werk van M. SCHLENCKER [103]. Hij onderzoeht op ongeveer dezelfde manier als Magitot. Bij 15° C. en in open vaten werden tanden evenzeer aan eene reeks van stoffen blootgesteld en de daarna optredende veranderingen braehten hem tot het besluit, dat het de zuren zijn, welke de caries veroorzaken.

Tot de belangrijkste onderzoekingen van den laatsten tijd behooren zonder twijfel die van Dr. W. D. MILLER [104]. Van af 1882 vinden wij deze in verschillende tijdschriften

medegedeeld en steeds worden zij nog voortgezet. Op den invloed, welken micro-organismen bij tandcaries uitoefenen, werd in de eerste plaats de aandacht gevestigd.

Het wordt vrij algemeen aangenomen, zoo zeide hij, dat het eerste stadium van de ziekte niets anders is dan eene ontkalking door zuren. Deze ontkalking beteekent voor het email, met slechts 3½ pCt. organische stof, destructie. Niet zoo voor de dentine met 23 pCt. van die stof.

Het sponsachtige weefsel, dat hier na de ontkalking overblijft, wordt opgevuld met lagere organismen, die het verder vernietigen.

Miller onderzocht een duizendtal coupes van carieuze dentine, en in geen enkele ontbraken de micrococci. De preparaten werden met den microtoom uit een stuk verweekte dentine gesneden, een uur lang in absoluten alcohol gelegd en daarna met fuchsine of methyleenblauw gekleurd.

De micro-organismen zijn steeds het talrijkst aan den buitenrand van het preparaat, d. i. aan den kant van de caricuze holte; hoe meer naar binnen, des te zeldzamer. De leptothrixdraden komen alleen aan den buitenrand voor, niet zelden ontbreken zij ook daar nog. Bacilli en micrococci dringen zelfs tot in de fijnste vertakkingen van de dentinebuisjes en zullen vroeger of later tot de destructie van de fibrillen moeten leiden. Dientengevolge verliezen de oppervlakkige dentinelagen hare voeding van uit de pulpa en sterven af. Van nu af heeft het proces veel overeenkomst met de rotting van ontkalkte dentine buiten den mond. In dit stadium schijnen de leptothrixdraden een gewichtiger rol te gaan vervullen, doordat zij in vele gevallen deze oppervlakkige lagen binnendringen en in alle richtingen klieven.

Er is nog meer wat hem doet besluiten, dat het 2e stadium van de caries althans ten deele moet toegeschreven worden aan de inwerking van bacilli en micrococci. Tanden terstond na de extractie in eene mixtuur van brood en speeksel gelegd en daardoor na eenige weken ontkalkt, vertoonden na voorafgegane infectie met carieuze dentine microscopische veranderingen, welke zeer gelijken op die van caries. Verder heeft de ervaring geleerd, dat verweekte dentine zonder eenig nadeel in de carieuze holte bij het vullen kan achterblijven, mits die holte gedesinfecteerd en volkomen afgesloten wordt. Is hieraan echter niet voldaan dan gaat de destructie onder het tandvulsel verder.

Er blijft nu nog de vraag te beantwoorden, of bacteriën ooit direct in gezonde dentine of email kunnen dringen, en of zij in eenig opzicht tot de ontkalking bijdragen. Het eerste moet ontkennend beantwoord worden. Men heeft reeds gezien, dat in de diepere dentinelagen micro-organismen steeds zeldzamer worden, en op de grens tusschen gezonde en verweekte dentine ligt een weefsellaag zonder eenige bacterie, terwijl die laag toch duidelijk aan de inwerking van een zuur heeft blootgestaan. Nooit zal men ook eene bacterie verder dan de verweeking zien gaan en in de gezonde dentine vinden.

Ter oplossing van de tweede vraag dienen de volgende proeven:

1°. Stukjes normale dentine, zoo zorgvuldig mogelijk gereinigd, werden in kleine buisjes gebracht en bedekt met aq. destill. De massa werd nu geinfecteerd met leptothrix, bacilli en micrococci van carieuze dentine en op eene temperatuur van 35° à 38° C. gehouden. In de eerste dagen

nam het aantal bacteriën toe, doch zoodra de organische stof geconsumeerd was, volgde er eene vermindering. Na 4 maanden kon men slechts een enkele micrococcus ontdekken. De vloeistof was niet troebel en niet zuur geworden, terwijl de dentinestukjes volstrekt niet veranderd waren.

2°. Deze proef was als de eerste doch met dit verschil, dat de infectie door stukjes carieuze dentine plaats had. Het resultaat was hetzelfde: ook hier konden in de microscopische preparaten geen bacteriën ontdekt worden.

3° In ieder van een veertigtal flesschen met langen hals werd 200 mgr. gepulveriseerde dentine met 10 gr. aq. destill. gebracht. Twintig flesschen werden geinfecteerd met de in 1 genoemde parasieten; van de overige 20 werd de hals tot eene fijne buis uitgetrokken, 10 minuten lang gekookt en bij het wegnemen dicht gelakt. Drie weken later werd de inhoud gefiltreerd en in het filtraat door ammoniumoxalaat geen kalkzouten gevonden. Indien 200 mgr. van hetzelfde poeder gevoegd werden bij eene mixtuur van speeksel en brood, en de temp. op 38° C. werd gehouden dan kon men na 20 min. reeds kalkzouten aantoonen in het filtraat.

De gevolgtrekking is deze: Het aandeel, dat micro-organismen in de ontkalking nemen, vergeleken bij dat, hetwelk aan de zuren toekomt, is zoodanig dat het niet in aanmerking komt.

Eenige maanden later gaf Miller een onderzoek uit naar de beteekenis van zuren bij tandcaries. Hij deed zulks, omdat hij overtuigd was, dat meerdere agentia in dit ziekteproces betrokken zijn en dat men er geene juiste opvatting van kon krijgen, dan door van ieder dezer de juiste waarde op te sporen.

De volgende proeven dienden hiertoe: 1°. In een grooten tand, afkomstig van een dier, boorde hij 2 gaatjes en vulde er een van op met brood, suiker en speeksel. De tand werd nu in eene vochtige kamer geplaatst en op 35° à 38° C. gehouden. Telkens na 10 dagen werd het mengsel vernieuwd. Toen na 10 weken de holte gereinigd werd bleek de dentine verweekt te zijn tot op aanzienlijke diepte. Hierna werden beide gaatjes voor $^2/_3$ met aq. destill. gevuld en dit water in beide geinfecteerd met de punt van een naald, welke in water was gebracht, waarin zich carieuze dentine bevond. De gaatjes werden met een kurk gesloten en de tand werd weer onder dezelfde verhoudingen geplaatst als vóór de infectie. Na 14 dagen bleek de holte, waarin het brood, enz. was geweest zeer vergroot te zijn, en het microscopisch onderzoek van het daar aanwezige vocht gaf eene sterke vermeerdering van de microorganismen aan. De andere holte was niet vergroot en eene merkbare vermeerdering der fungi had er niet plaats gehad. 2° Twee tanden werden door een platinadraad zoodanig verbonden, dat zij bij het Collum dentis op ongeveer 2 m. m. afstand van elkander waren en deze tusschenruimte werd opgevuld met een mengsel van speeksel, suiker en zetmeel. Het geheel werd nu in eene vochtige kamer bij 37° C. gehouden en om de 5 dagen het mengsel vernieuwd. Na tien weken was er aanzienlijke verweeking in beide tanden. De tanden hierna bij 37° in een geinfecteerd vocht geplaatst, zullen juist zoover als de verweeking gaat vernietigd worden, doch nooit verder. Bij eene 3e proef werd verweekte dentine op bovengenoemde wijze geinfecteerd en was in weinige dagen bijna geheel verdwenen. Eene gelijke hoeveelheid niet verweekte dentine bleef onder

dezelfde omstandigheden onveranderd. Ten 4e werden stukjes gezonde dentine met carieuze in een flesch gebracht en met enkele druppels water bedekt, terwijl om de 3 à 4 weken op nieuw carieuze dentine werd toegevoegd; de temp. werd voortdurend op 35° à 38° C. gehouden. De stukjes gezonde dentine, van tijd tot tijd onderzocht, waren niet in het minst veranderd. MILLER concludeerde hieruit, dat daar waar spijsresten in aanraking met de tanden blijven deze laatste vroeg of laat eene verweeking zullen ondergaan, en dat de gewoonlijk in de mondholte aanwezige micro-organismen het verweekte gedeelte verder zullen vernietigen, zonder echter ooit normale dentine aan te tasten.

MILLER achtte het verder van gewicht vergelijkende analysen te maken van dentine door caries en van die door zuren verweekt, en dit wel omdat men in carieuze dentine nog zooveel kalkzouten had gevonden, dat het eenigszins twijfelachtig werd, of er wel ontkalking had plaats gehad. Zijne analysen leerden hem, dat carieuze dentine een lager percentgehalte aan kalkzouten bezit, dan die dentine, welke weken lang bij 37° C. in een mengsel van speeksel en brood had gelegen. De volgende cijfers, waarbij tevens die door LIEBREICH en JESERICH verkregen, zijn opgenomen, geven dit nader aan:

	L.	J.	M.
Carieuze dentine. . . .	25,	24 en	27 pCt.
Verweekte dentine . . .	38,	40 „	39 „

Het kunstmatig verweeken van dentine werd met verschillende zuren voortgezet. De analyse na inwerking van melkzuur gaf de minste, maar toch altijd nog 29 pCt. kalkzouten; Dr. JESERICH vond echter in carieuze dentine soms slechts 19 pCt.

De volgende beschouwingen en experimenten vonden wij in Dec. 1883 vermeld. Zij hadden voornamelijk ten doel de bezwaren, tegen de chemische theorie aangevoerd, op te heffen.

Sommige onderzoekers hadden caries zien optreden, zonder zure reactie van het speeksel daarbij waar te nemen. Zuren waren dus niet bepaald noodzakelijk; een parasiet kon even goed de ontkalking teweegbrengen. MILLER merkte echter op, dat met deze bewering niets gezegd werd omtrent hetgeen tusschen de tanden en in hunne fissuren had plaats gehad.

Een goed gebouwde tand voorzien van een overal intact email zal waarschijnlijk jaren lang weerstand bieden aan een zuur speeksel, terwijl die van zachtere consistentie en met emaildefecten behept, wellicht in eenige weken hierbij verloren gaat. Een tand zooals de laatste kan carieus worden, zonder dat er eene zure reactie te vinden is. In de fijne emailfissuren kan hier door capillaire werking speeksel met opgeloste koolhydraten binnendringen en er tot zuurvorming leiden. Dit zuur kan evenwel terstond door de kalk van den tand gebonden worden, en de zure reactie blijft onopgemerkt. Omgekeerd kan een tand van de eerste soort bij duidelijk zure reactie onveranderd blijven. In theorie kan men zich althans eene dergelijke toedracht voorstellen; zij ligt geheel binnen de grenzen der waarschijnlijkheid. Men kan zich ook op deze wijze het groote verschil in kwetsbaarheid verklaren van de tanden van verschillende personen en van die van eenzelfden persoon.

Verder had men beweerd, dat er in de carieuze dentine geen opgeloste kalkzouten zijn. MILLER kon dit aldus weerleggen: Eene hoeveelheid fijngemaakte carieuze dentine en email ter grootte van een halve erwt werd een half uur met

4 eM^3 aq. destill. in een buisje gebracht, toen gefiltreerd en zuiver salpeterzuur met aq. destill., in verhouding als 2 : 1 er aan toegevoegd. Bij het sterk zure voeht kwam nu molybdaenzure ammonia, en bleef nu het buisje 2 à 3 dagen bij 40° C. staan, dan sloegen de gele kristallen van phosphomolybdaenzure ammonia tegen den wand van het buisje.

Zij, die de ehemische theorie bestrijden en in eene tot putrefactie leidende baeterie zoo niet de eenige, dan toch de hoofdoorzaak der earies zien, hebben verder nog het bezwaar geopperd, dat het gehalte aan kalkzouten in carieuze dentine niet noemenswaard versehilt van dat in normale dentine. De reeds medegedeelde analysen weerleggen ook deze tegenwerping. Deze leeren eehter niet, hoeveel het tandweefsel zelf en hoeveel de kalkzouten verloren hebben. Het volgende moge hierop eenig lieht werpen.

Drie tanden met eene belangrijke hoeveelheid earieuze dentine werden direet na de extraetie gereinigd. De stukjes zieke dentine werden nu met den pienometer gemeten en daarna werd van dezelfde tanden evenveel gezonde dentine genomen. Beide werden bij 105° C. gedroogd en vervolgens gewogen. De 187,2 m. M.^{3} gezonde dentine wogen 0,3600; die van de carieuze 0.0821, zoodat er verloren was: 0,2779. De gezonde dentine gaf bij analyse 72,1 pCt. kalkzouten = 0,2595; de carieuze 26,3 pCt. = 0.0192; dus verloren 0,2403. Organisehe stof was er in de eerste 27,9 pCt. = 0,1004; in de laatste 73,7 pCt. = 0,0605, dus 0,0399 versehil De eerste heeft dus in alles verloren: $^{12}/_{13}$ van de kalkzouten en $^2/_5$ van de organisehe stof. Eene bijna volkomene ontkalking heeft er dus plaats gehad. Het verlies aan organisehe stof moet zonder twijfel in hoofdzaak toegesehreven worden aan

de inwerking van micro-organismen op de meer volkomen ontkalkte gedeelten der dentine.

Miller kon uit het voorgaande geen ander besluit trekken dan dat bij tandcaries de oplossing van kalkzouten verre de destructie der organische stof overtreft. De zuren spelen dus de hoofdrol en zij ontstaan door fermentatie in de mondholte.

In een nieuw onderzoek — 1884 — trachtte hij het hiertoe vereischte ferment nader aan te duiden. Een mengsel van speeksel en suiker of zetmeel bij 37° C. gehouden werd constant binnen eenige uren zuur door fermentatie. Werd het mengsel een half uur in een sterilisator op 100° C. gehouden en dan in den incubator met eene constante temp. van 37° C. geplaatst, dan werd het niet zuur, en dan was het ferment door de hooge temperatuur onwerkzaam gemaakt. In het zetmeel was het niet gelegen, want werd dit tot 150° C. verhit en dan het speeksel toegevoegd, dan trad toch de zure reactie op.

Het ferment kon, al of niet georganiseerd, een fungus of ptyaline zijn. Dit was hier gemakkelijk uit te maken daar ptyaline gedurende 20 minuten bij 67° C. gehouden onwerkzaam wordt en georganiseerde fermenten aan die temperatuur weerstand bieden. Wanneer Miller hiervan gebruik maakte, dan werd toch het mengsel zuur.

Bij eene volgende proef werden 6 à 8 druppels van eene steriele solutie van speeksel en suiker — 40 : 1 — in een buisje gebracht, met watten afgesloten en hierna geïnfecteerd met vocht van het slijmvlies der mondholte. Alle instrumenten werden in eene Bunsensche vlam gehouden en daarna in een oven van 150° C. geplaatst.

Ook werd een gelijke solutie geïnfecteerd met carieuze

dentine uit de diepste lagen. Dit geschiedde aldus: De holten van den carieuzen tand werd direct gereinigd en met 90 pCt. carbol bevochtigd; met vloeipapier werd het zuur weer weggenomen en nu met een telkens gereinigd instrument de dentine laag voor laag verwijderd. Uit de diepte werd nu een stukje zuiver verweekte dentine onder de vereischte voorzorgen direct in het cultuurmedium gebracht. In beide gevallen was de solutie binnen 24 uren zuur. Met een gedeelte van een druppel werd een volgende buis geïnfecteerd, en zoo voort; telkens werd er zuur ontwikkeld.

Hieruit leidde hij af, dat het ferment zich reproduceeren kon en dus georganiseerd moest zijn, en verder, dat het zoowel op het slijmvlies van de mondholte als in de diepere lagen der carieuze dentine voorkomt.

De niet geinfecteerde contrôlebuis met dezelfde solutie bevatte geen spoor van eenig zuur.

Nu werden van 60 buisjes, ieder met 8 druppels van dezelfde steriele solutie als bij de vorige proef, 24 geinfecteerd uit de mondholte, 24 met carieuze dentine en de 12 overige bleven ter contrôle. In 24 uren was de inhoud der 48 buisjes zuur, en die van de 12 contrôlebuisjes onveranderd.

Miller maakte nu nog uit, dat het georganiseerde ferment geen zuurstof behoeft. Gelijke deelen van de genoemde solutie van speeksel en zetmeel werden in twee buizen gebracht. In de eerste werd de lucht door een druppel olie afgesloten, of met de luchtpomp verwijderd; in andere gevallen werd zij geplaatst in eene luchtdichte flesch, waarin zich eene alcalische solutie van pyrogalluszuur bevond. Bij de tweede had de lucht vrijen toegang. Het bleek nu, dat in beide buizen de hoeveelheid zuur vrij wel gelijk was.

De mycoderma aceti meende hij alzoo te kunnen uitsluiten. Bij de genoemde proeven werd ook een zorgvuldig microscopisch onderzoek ingesteld en daarbij werden lagere organismen gevonden. Constant was er een in den vorm van diplococci, nu eens afzonderlijk, dan weer in ketens. Van dezen fungus werd een reincultuur gemaakt, waarvoor meestal slechts weinige inoculaties noodig waren. Zij bleek niet in staat te zijn eene zure reactie te verwekken in alle stoffen, waarin zij kan vegeteeren. Een weelderige groei trad op in vleeschextract, maar zonder zuurvorming. Alleen in koolhydraten scheen zij zuur in eenige hoeveelheid te kunnen produceeren. Wij hebben dus, zeide Miller, een micro-organisme, dat morphologisch gelijkt op bacterium acidi lactici en dat zonder zuurstof zuur uit suiker produceert. [Het speeksel bevat toch altijd suiker, het zij door direct suiker op te nemen, hetzij uit zetmeel door de ptyaline.]

De analyse van het fermentatieproduct moest nu nader aangeven, of het gevonden organisme werkelijk de fungus van het melkzuur is. Deze analyse werd verricht en daarbij gewoon- of gistingmelkzuur gevonden, verder nog boterzuur, doch in zeer geringe hoeveelheid. Waarschijnlijk zou hetzelfde zuur ook in de carieuze dentine voorhanden zijn. Het onderzoek hiernaar ingesteld, bevestigde ook dit vermoeden.

In eene volgende verhandeling, Mei 1884, vestigde Miller in het bijzonder de aandacht op de micro-organismen. Indien men, beweerde hij, een vleeschextract-suikersolutie — 100 water, 2 vleeschextract, 2 suiker — die zooals bij al onze culturen neutraal moet zijn, infecteert met carieuze dentine onder inachtneming van alle voorzorgen, dan zal zij

na 8 à 10 uren bij 37° C. gestaan te hebben, licht troebel worden. Met lakmoespapier onderzocht zal het blijken, dat de zure reactie reeds ingetreden is. In 15 à 20 uren zal in het algemeen de fermentatie haar toppunt bereikt hebben, en spoedig daarna komt er op den bodem van het glas een kleurloos, vlokkig sediment, dat na twee maal 24 uren volkomen gevormd is met opheldering van de solutie.

De tijd, vereischt voor het optreden van deze verschijnselen, zal natuurlijk eenigszins afhangen van de hoeveelheid van de solutie en van die van de dentine, welke voor infectie genomen is. Deze dentine is een uitstekend medium om de verschillende fungi van de mondholte te scheiden; de meeste van hen toch zijn niet geschikt om in de diepere dentinelagen te verblijven, voor een deel door het daar aanwezige zuur, voor een ander deel wegens gebrek aan vrije zuurstof. Wij kunnen daardoor met de vereischte zorg materiaal verkrijgen van zoodanige zuiverheid, dat het in staat is een reincultuur te produceeren bij de eerste generatie.

Het microscopisch onderzoek van bovenstaand sediment leert dat er in zijn: cocci en diplococci, hetzij afzonderlijk, hetzij in ketens; in ieder geval zonder beweging. Bij zwakke vergrooting schijnen zij rond en regelmatig, bij sterkere dikwijls ovaal en onregelmatig van vorm. De reproductie heeft plaats, doordat de coccus eerst ovaal wordt, dan eene lichte insnoering krijgt, welke al verder en verder gaat — diplococcus — totdat er eindelijk 2 cocci gevormd zijn. Men ziet deze overgangen in een keten. Soms ziet men daarin ook den bacterievorm, welken men licht tot eene andere soort zou kunnen brengen, indien hij niet met de gewone vormen in dezelfde keten voorkwam. De verschillende bestanddeelen

van deze keten draaien zich soms om hunne korte as en vormen dan in eene andere richting eene nieuwe keten.

Bij het maken van een groot aantal culturen vond hij in 1 op de 5 à 10 gevallen een tweeden fungus en wel hoofdzakelijk in den vorm van bacilli, doch ook in dien van leptothrixdraden, van diplococci en cocci. Deze vormen liggen nu eens afzonderlijk, doch meestal in lange zig-zag draden. Met dezen fungus kon hij het verschijnsel verklaren, dat zich soms in een en dezelfde dentinebuis verschillende overgangen bevinden van leptothrixdraden in bacilli en van deze in cocci.

Maakt men van dezen tweeden fungus uit de carieuze dentine eene cultuur zooals met den eersten, dan zal men slechts eene matige troebeling zien ontstaan en niet altijd als een sediment, maar vaak als halfdoorschijnende kogels in de solutie, of als een wolkje, ook wel als vlokjes tegen den wand van de buis. MILLER meende, dat ook deze fungus melkzuur uit suiker kan vormen.

Wij hebben dus in carieuze dentine twee verschillende fungi, de eene altijd, de andere vaak aanwezig; de eerste zeker, de laatste waarschijnlijk melkzuur uit suiker produceerende. Indien zij nu de directe oorzaak zijn van de tandcaries, zou men in staat zijn caries te produceeren door gezonde dentine aan hunne inwerking bloot te stellen. Hiervoor werd een gezonde bicuspidatus in plaatjes gezaagd van $^1/_3$ à 1 mM. dikte en hiervan een gelijk aantal in twee buisjes gebracht; in het eene werd er 5 cM^3. van eene neutrale 2 pCt. vleeschextract-solutie bijgevoegd, in het andere daarenboven nog 0,2 gram rietsuiker. Beide buisjes met hunnen inhoud werden dan gesteriliseerd, en bij het afkoelen geïnfecteerd met de reincultuur van den eerstgenoemden fungus.

De solutie in het 2e buisje werd in weinige uren zuur, die van het 1e niet. Na een week waren de dunnere plaatjes in het 2e buisje zoo ver verweekt, dat een er van, tot onderzoek er uitgenomen, gemakkelijk tusschen de vingers kon gebogen worden. Op het einde van de 2e week waren alle behalve de dikkere plaatjes volkomen ontkalkt. Met den microtoom werden er nu coupes van gesneden, deze door fuchsine gekleurd en in canadabalsem bevestigd. De fungi bleken tot op aanzienlijke diepte in de tubuli te zijn gedrongen, die ook verwijd waren. Aan het einde van de 3e week waren de fungi nog verder gekomen en waren de tubuli nog meer gedilateerd, op sommige plaatsen waren hunne wanden doorgebroken, waardoor cavernen in de dentine ontstonden. Hier deed zich dus een typisch geval van caries voor.

Meer dergelijke proeven werden genomen en telkens werd er ook de bekende verkleuring van dentine bij waargenomen.

Miller erkende zelf de moeilijkheden, aan deze onderzoekingen verbonden. Tegen verontreiniging met saccharomyceten moet vooral gewaakt worden; zijn deze eens in de cultuur, dan moet deze terstond ter zijde gezet worden. Daarenboven wordt niettegenstaande de aanwezigheid van stukjes dentine de solutie soms voldoende zuur om de vitaliteit van den fungus te verminderen, zoo niet op te heffen. In dit geval wordt de dentine wel verweekt, maar heeft de invasie van de tubuli slechts langzaam en onvolkomen plaats. Verder veroorzaken in het laatste stadium van de natuurlijke caries andere fungi, vooral de leptothrix, verschijnselen, welke hij niet beproefd heeft kunstmatig te verwekken. Het is niet moeilijk de boven beschreven fungi ook in de vlocistoffen van de mondholte te ontdekken. Bij microscopisch onderzoek

vindt men er althans, die morphologisch met deze identisch zijn.

In strijd met de meening van sommigen, dat bij gisting zich altijd koolzuur ontwikkelt, vond MILLER dit niet bij de gisting door de fungi van de caries verwekt. De splitsing kwam hem voor plaats te hebben volgens de eenvoudige formule: $C^6 H^{12} O^6 = 2 C^3 H^6 O^3$.

Er is wellicht te allen tijde voldoende suiker in den mond om deze fungi in staat te stellen hunne eigenaardige fermentwerking uit te oefenen Suiker uit zetmeel schijnen zij niet te kunnen vormen; wel kunnen zij inverteeren. Wij mogen daarom zeggen, dat deze micro-organismen suiker noodig hebben om gisting te doen optreden, maar dat het onverschillig is welke soort van suiker verschaft wordt.

Behalve de beide genoemde soorten van fungi werden soms nog drie andere ontdekt, waarvan 2 in den vorm van cocci en diplococci, één in dien van bacilli.

MILLER eindigt met de opmerking, dat zijn werk hem nog zeer onvolkomen voorkomt, maar dat hij niettemin hoopt, dat het voor anderen een prikkel zal zijn het op deze wijze voort te zetten.

Het onderzoek over rotting in carieuze tanden door Prof. Dr. F. J. ROSENBACH[105] in zijne monographie: Mikroorganismen bei den Wund-Infections-Krankheiten, Maart 1884, neergelegd en aan MILLER wellicht toen nog niet bekend, vormt wel is waar geen afgesloten geheel, doch mag hier niet met stilzwijgen voorbijgegaan worden.

Zooals bekend is, leidt de rotting in carieuze tanden dikwijls tot vorming van abcessen in de omgeving van het zieke orgaan.

ROSENBACH nu entte den etter uit een drietal van deze

abcessen op een vasten voedingsbodem: „Fleischpepton-Agarnährboden", en verkreeg behalve de ettercocci ook nog andere hem onbekende cocci, niet echter het rottingsmicrobium. Werd evenwel de etter in luchtledige eiwithoudende kolfjes gebracht, zoo volgde er spoedig eene levendige rotting met snelle gasontwikkeling. Het microscopisch onderzoek van het in rotting overgegane eiwit leerde, dat er in aanwezig waren: 1. ettercocci, voornamelijk streptococcus, doch ook staphylococcus; 2. eenige spirillen; 3. enkele bacilli van verschillende soorten; 4. een groote hoeveelheid van een kleinen, onregelmatigen coccus, die door methylviolet veel minder gekleurd wordt dan de ettercocci, ook kleiner en onregelmatiger gevormd is. Op sommige plaatsen is hij ovaal, zoodat men hem ook voor eene kleine bacterie kan houden. — Dezelfde bevinding treft men aan bij suppuratieprocessen, waarbij de rotting der tandcaries zich gevoegd heeft, b. v. bij de door den mensch gebeten wonden.

Rosenbach wenschte nu nader vast te stellen, welke van deze micro-organismen de rotting van den tand bewerkstelligde en beproefde daarom reinculturen daar te stellen van een carieuzen tand. Het feit, dat alle entingen op agar-agar mislukten en de spoedig optredende rotting van het eiwit in luchtledige ruimte deden hem vermoeden, dat het microbium een anaerobium was. Hij bracht daarom den inhoud van den tand met behulp van een hollen glazen draad op den bodem van het reageerbuisje en liet dit 2 × 24 uren bij 36° à 39° C. staan, waarna de agar-agar door gasontwikkeling omhoog werd gedreven en bij het openen van het buisje de karakteristieke lucht van de tandrotting verspreidde.

Macroscopisch was er van een cultuur niets te zien, micro-

scopisch vond hij evenwel: strepto- en staphylococcus in zeer gering aantal, evenzoo slechts enkele bacilli, doch zooveel van den bovengenoemden kleinen coccus, dat hij al het overige slechts als toevallig bijmengsel wilde beschouwen. Deze kleine coccus nu, die als zand over het gezichtsveld gestrooid was, hield hij voor de waarschijnlijke oorzaak van de eigenaardige lucht, welke rottende tanden verspreiden. Verdere onderzoekingen deed R. niet, wat voor de kennis van de aetiologie der tandcaries zeer te betreuren is.

De volgende onderzoeker, OTTO WALKHOFF [105], bepaalde zich weer geheel tot het microscopisch onderzoek van de weefselveranderingen, vooral van die van de dentine. De tegenspraak, die hieromtrent heerschte, gaf hem daartoe aanleiding. In Januari 1885 vonden wij het eerste gedeelte van zijn onderzoek en dit betrof de doorschijnendheid van de dentine, zoo als die bij caries voorkomt. Ziet men dergelijke dentine, zoo luidde het, bij zwakke vergrooting, dan blijken de tubuli zeer vernauwd te zijn. Bij sterkere vergrooting, doen zij zich veelal voor als een fijne streep. De hen omgevende tandscheeden zijn daarbij dikwijls verdikt.

Bij den overgang van de normale in de transparante dentine vormen de fibrillen vaak rijen van kleine korrels of staafjes van regelmatige gedaante. Nooit werd er een spoor van kalk in de tubuli gevonden. BAUME heeft dan ook zeer juist beweerd, dat de obliteratie van de tubuli niet tot stand komt door verkalking van de fibrillen; onjuist evenwel is zijne bewering, dat opzwellen van de dentine op kosten van die tubuli geschiedt. Laat men de doorschijnende dentine, waarin zich deze geobliteereerde buisjes bevinden, drogen, dan neemt hare doorschijnendheid nog toe, en wordt nooit minder, zooals

toch anders zou moeten plaats hebben. En gelijk bekend is, doen meer poreuse weefsels zich bij opvallend licht helder en dichtere weefsels zich donker voor. Nu doet zich de gedroogde coupe van normale dentine tamelijk helder voor, die van de transparante zeer donker, zoodat de laatste een dichter weefsel is.

Deze waarneming leert tegelijkertijd, dat de doorschijnendheid niet enkel door zuren kan ontstaan, door onttrekking van kalkzouten. Ook ontkalkte normale dentine is lichter dan de ontkalkte transparante. De doorschijnendheid komt ook bij seniele dentine voor en dit is evenzeer niet overeen te brengen met de opzwellingstheorie. Hoe toch zal b. v. in een senielen wortel opzwelling ontstaan? Hoe zullen daar door de mondvloeistoffen kalkzouten onttrokken worden?

Bij kunsttanden komt wel eene doorschijnendheid voor, welke op ontkalking berust, maar zeer verschillend is van deze, welke hare oorzaak vindt in sluiting der tubuli.

Wij hebben een andere verklaring, zegt Walkhoff, en wel deze: De grondsubstantie der dentine wordt, naar onze meening, door het er in voorkomen van kalkzouten in een toestand van spanning gehouden. Hierop wijst de polygonale vorm der dentinebuisjes, gelijk die bij sterke vergrooting te zien is, alsmede het verhouden van de histologische elementen tegenover zuren, welke de kalkzouten er aan onttrekken. De organische zuren, welke de caries te weeg brengen, in het bijzonder azijn- en melkzuur, maar ook zoutzuur, leiden altijd, wanneer zij in verdunden toestand inwerken, tot verwijding van de dentinebuisjes. Zelfs de bijna gesloten kanaaltjes van de transparante seniele dentine kunnen door hunne inwerking weer hersteld worden. Minerale zuren zouden volgens som-

migen eene vernauwing van de dentinebuisjes veroorzaken; wij hebben dit echter niet kunnen bevestigen en trouwens komen zij bij het ontstaan van caries in het geheel niet in aanmerking.

Werken verdunde zuren slechts zeer korten tijd in, zoo worden de kalkzouten ten deele, vooral in de rondom de tandscheeden liggende lagen uitgetrokken. De nog voorhanden fibrillen vergrooten zich door opname van water; het lumen van de tandscheeden wordt ten gevolge van de mindere spanning der grondsubstantie en door eene daarop volgende uitzetting der scheeden eenigszins verwijd.

Gelijk bekend is, trekt zich bij drogen de ontkalkte grondsubstantie sterk samen. Droogt men nu de met zwakke zuren behandelde dentine, zoo verschrompelen de lagen der organische stof direct rondom de tandscheeden gelegen en worden daarbij naar het vastere kalkhoudende gedeelte van het weefsel, dat tusschen de tandscheeden ligt, getrokken. Deze laatste moeten door hunne elasticiteit daarbij volgen en daardoor wordt hun lumen nog meer verwijd. De fibrillen krimpen daarentegen door wateronttrekking in. Er kan dus bij het drogen weer lucht in de dentinebuisjes komen. Wordt de dentine nog verder ontkalkt, zoo wordt eindelijk de spanning aan de geheele grondsubstantie ontnomen, en worden de buisjes zeer verwijd en met lucht gevuld. Droogt men nu de sterk ontkalkte coupe, zoo contraheert zich de geheele grondsubstantie, waarbij de lucht in de buisjes wordt opgesloten. Zoo vormen zich in die buisjes, welke overigens tot op een minimum zijn vernauwd, luchthoudende holten van zeer afwisselende grootte, want het samentrekken van de grondsubstantie geschiedt onregelmatig, daar zij door de zijtakken van de buisjes op

onregelmatige wijze verdeeld is. Legt men de gedroogde coupe in water, zoo verdwijnen de holten weer en gaan de verwijde buisjes recht door de opgezwollen grondsubstantie.

Zoo wordt de vroeger onbegrijpelijke inwerking van zuren op transparante en op normale dentine verklaard, en ziet men, dat door zuren deze transparante dentine niet teweeg gebracht kan zijn. Daarentegen zijn de pathologische veranderingen van het 3e stadium, zooals de zoogenaamde pigmentatie, verder alle verschijnselen van caries bij ingezette natuurlijke tanden en eindelijk alle proeven, om de caries kunstmatig door zuren alleen te verwekken, wel hiertoe terug te brengen.

Wanneer men al het genoemde buiten rekening laat, zoo meent Walkhoff toch nog, dat het microscopisch beeld zich niet door de opzwellingstheorie verklaren laat. Wanneer er eene opzwelling van de grondsubstantie was, welke de vernauwing van de dentinebuisjes en in het bijzonder den verminderden omvang van de tandscheeden veroorzaken zou, zoo zouden de laatste in ieder geval ineen gedrukt moeten schijnen. De druk van buiten moet echter buitengewoon sterk zijn om een buis zoo gelijkmatig samen te drukken, dat haar lumen bijna verstrijkt. Het zou verder zeer merkwaardig zijn, dat bij het opzwellen van de grondsubstantie eene diergelijke maar verdichte stof, gelijk de tandscheeden op zijn minst genomen zijn, zou worden samengeperst. In ieder geval moesten de laatste zoodra de druk, gelijk bij het drogen van het weefsel, ophoudt, zich bepaald weer uitzetten Maar nooit is bij de transparante dentine daarvan ook maar een spoor te zien.

Welke is nu echter de oorzaak van de obliteratie der dentinebuisjes en van de daarmee gepaard gaande doorschij-

neudheid der dentine? Eene weefselverandering, die met het transparant worden van de dentine de grootste overeenkomst heeft, is de „sclerose". Vooral aan beenderen komen sclerotische processen voor, welke histologisch dezelfde verschijnselen aanbieden, als het eerste stadium der caries. Het wezen er van bestaat in eene vermeerdering van intercellulaire stof en eene verkleining der cellen, en vooral ook van hare uitloopers. Men kan hier zeer goed de osteomyelitis ossificans ten voorbeeld stellen. De beenlichaampjes zijn hier vaak eenige malen kleiner geworden, de fijne uitloopers nauwelijks te vinden.

Eene reactie van het gezonde weefsel op zwakke doch voortdurende prikkeling is gewoonlijk de oorzaak van het sclerotisch proces, niet zelden zijn het ook voedingsstoornissen. De doorschijnendheid van de dentine biedt geheel dezelfde verschijnselen aan onder dezelfde omstandigheden. Bij chronische caries ontwikkelt zich dan ook de doorschijnendheid sterker dan bij acute.

Hij meent na het verschijnsel in kwestie op te moeten vatten als een sclerotisch proces uitgaande van de dentinevezels, welke daarbij zelve door atrophie te gronde gaan tengevolge van obliteratie der dentinebuisjes. Sclerose en atrophie schijnen gelijktijdig de oorzaak van de doorschijnende dentine te zijn. Het is geen physisch of chemisch, maar een pathologisch en vitaal proces.

In een 2e hoofdstuk — April 1885 — deelde Walkhoff zijne inzichten mede omtrent het troebel worden van de dentine, en wij zullen hem ook hierin van vroegere schrijvers zien verschillen.

In ieder geval van caries van de dentine vindt men tus-

schen de transparante en gepigmenteerde zone eene weefsellaag, welke zich onder den microscoop als geheel ondoorschijnend voordoet. Zij kenmerkt het 2e stadium der caries, dat van de zoogenaamde troebele dentine. Het onderzoek van de met veel zorg vervaardigde coupe van deze dentine leert, dat de buisjes zich conisch verwijd hebben, zoodat zij allengs bijna hetzelfde lumen verkrijgen als in normale dentine. De wand van de tandscheeden schijnt iets dunner, de scheeden zelven, ook bij doorvallend licht, veel minder doorschijnend dan in transparante dentine. De grondsubstantie in hare naaste omgeving doet zich meestal eveneens troebel voor. Deze troebeling en die van de tandscheeden zijn voor ons de oorzaak van de ondoorschijnendheid in het 2e stadium.

De buisjes zijn wel weer verwijd, hebben echter geene variceuze verwijdingen, maar gaan recht door het troebele weefsel, zoodat weer luchthoudende gedeelten van de buisjes, die zich als korrels voordoen, geen deel in het ontstaan van de troebeling kunnen hebben. Enkele korrels werden evenwel gezien bij den overgang van normale in transparante, en bij dien van transparante in troebele dentine.

Rijen van korrels, als een rozenkrans aan elkander geregen — Baume — zag hij enkel als de coupe kunstmatig ingedroogd was, maar dan ook in het midden van het 2e stadium en vooral op de grens van het 3e — de pigmentatie. Deze korrels, waaraan men de troebeling heeft toegeschreven, zijn niet anders dan kunstproducten; droge en halfdroge coupes heeft men onderzocht.

Wij meenen, dat de tandscheeden zich door het drogen kunnen samentrekken, vooral daar zij door de hen omgevende, dikwijls ietwat ontkalkte grondsubstantie niet meer verhinderd

worden zich zelfstandig te contraheeren en wel op onregelmatige wijze. Onregelmatig, meende hij, daar bij sterke vergrooting de tandscheeden alle mogelijke vormen bezitten.

Buitendien wordt ook de inhoud van de buisjes tengevolge van het indrogen in de vorming der korrels betrokken. Deze moge bestaan uit vezelresten, welke men hier slechts weinig waarneemt, of uit vloeistoffen, of kalkzouten, in ieder geval coaguleert bij waar de tandscheeden het nauwste zijn.

Micrococci heeft hij in de troebele dentine niet ontdekt.

Hoe stelt hij ons nu het onstaan der troebele dentine bij caries voor? De grondsubstantie om de tandscheeden is veranderd, door verlies van de kalkzouten is zij troebel geworden en kleurt zij zich levendig door carmijn. Deze eigenschappen heeft de overige tusschenstof niet. Ook de tandscheeden zijn veranderd. Zij vertoonen de beide zooeven genoemde veranderingen en daarbij een dunner geworden wand.

Door vroegere onderzoekers is reeds aangetoond, dat transparante dentine door verdunde zuren troebel wordt, doch het zuur mag slechts even inwerken. Men moet daarom aannemen, dat de tandscheeden in het stadium der doorschijnendheid, althans een gering gehalte aan kalkzouten bezitten, dat in het 2e stadium geëxtraheerd wordt door zuren. Hierdoor worden de scheeden dun van wand en troebel. Dat slechts een klein gedeelte van de tusschenstof ontkalkt wordt is niet vreemd, als men bedenkt, dat bij geringe inwerking van zuren de tandscheeden de beste geleiders voor vloeistoffen zijn, terwijl de verkalkte tusschenstof nauwelijks voor deze toegankelijk is.

Het 2e stadium is dus op te vatten als ontstaan door troebel worden van de tandscheeden en van hare naaste omgeving, terwijl de overige grondsubstantie nog intact is. De troebeling

ontstaat door extractie van de kalkzouten; het optisch verhouden, doordat het licht afwisselend gaat door ontkalkte en niet ontkalkte dentine. De troebele dentine is op te vatten als de eerste inwerking van zuren op de dentine; micrococci schijnen niet direct daarin betrokken te zijn. Hij sluit zich bij de meening van MILLER aan, dat deze laatsten alleen dan in de dentine dringen, wanneer deze eene partieele ontkalking heeft ondergaan.

In een volgend artikel — Juli 1885 — werd het 3e stadium van de caries behandeld. Dit is het stadium van de gepigmenteerde gedeeltelijk ontkalkte dentine. Het 4e of laatste stadium is, evenals bij BAUME, dat van de volkomen verweeking.

Scherpe grenzen zijn echter tusschen de verschillende stadiën niet te trekken, hoogstens tusschen het eerste en tweede.

Wat in de eerste plaats de variceuze verwijdingen betreft, zoo vond hij deze in het 3e stadium ook aan ingedroogde coupes, doch zij zijn ook hier als kunstproducten te beschouwen. In eene versche in water gelegen coupe ziet men deze nooit, dan bij uitzondering daar, waar de buisjes groote zijtakken afgeven. De gelijkmatige verwijding is echter zeer duidelijk. Verder blijken de tandscheeden verdikt te zijn; van tandvezels zijn vaak nog resten. Het geheele weefsel maakt den indruk van gelijkmatig ontkalkt te zijn, wat door kleuring met carmijn en anilinekleurstoffen bevestigd wordt.

Om na te gaan op welke wijze de structuurveranderingen van het 3e stadium ontstaan, liet hij verschillende verdunde zuren op normale dentine inwerken en onderzocht dan met den microscoop. De zuren ontkalkten in de eerste plaats de tusschenstof om de tandscheeden; de buisjes werden iets wijder,

doch de tandscheeden werden niet dikker. Nooit was de verwijding zoo sterk als in gepigmenteerde dentine en de varicositeiten na het drogen waren ook nooit zoo groot als daar. Zuren alleen kunnen dus niet de oorzaak der verschijnselen zijn. In deze opvatting werd hij nog versterkt doordat de tandscheeden in het 3e stadium zeer vaak allengs verdwijnen, terwijl zuren er bijna geen invloed op uitoefenen. Hij sloot zich dan ook bij de meening aan, dat in de laatste stadiën van de caries de micro-organismen aan de ontleding deelnemen. Daar door extractie van de kalkzouten de dentine van hare spanning is beroofd geworden en de buisjes zich hebben kunnen uitzetten, zoo kunnen nu ook de lagere organismen die buisjes binnen dringen. Zij leven daarin eerst van de overblijfsels der fibrillen, daarna ten koste van de tandscheeden, welke zij vermogen te vernietigen. Door geleidelijke oplossing van deze scheeden worden de buisjes nog wijder. Soms gaan zij geheel te gronde en komt de van te voren reeds ontkalkte tusschenstof aan de beurt, en deze biedt slechts weinig weerstand. Hierbij ontstaan ook holten, zelfs verbindingen tusschen de buisjes onderling. Alsdan breekt het 4e stadium aan, waarin door gangraen het weefselverval volkomen wordt.

De pigmentatie nu rekent hij hoofdzakelijk ontstaan door de afgestorvene lagere organismen, ofschoon hij niet geheel ontkennen wil, dat stoffen uit de mondholte er ook aandeel in kunnen hebben.

Herhaaldelijk hebben wij gezien, dat de caries van de dentine in twee klinisch verschillende vormen wordt verdeeld:

C. acuta en C. chronica. BAUME heeft in den laatsten tijd nog een exquisiet chronischen vorm hieraan toegevoegd. Dat deze verdeeling niet enkel op verschillen in de consistentie van de dentine zou berusten, werd door ARKÖVY en MÁTRAI [107] vermoed en door een daarnaar ingesteld onderzoek bevestigd. Hierbij bleek hun, dat de histologische veranderingen voor de verschillende vormen niet dezelfde waren. De dentine werd in eene solutie van zoutzuur, alcohol en water — 1 : 9 : 40 — ontkalkt, wat gewoonlijk binnen drie dagen gelukte. De coupes, met de microtoom gesneden, werden met fuchsine gekleurd, daarna uitgewasschen en in absoluten alcohol gelegd. Alleen de dentinebuisjes bleven gekleurd. De preparaten werden nu, na in oleum caryophyllorum gelegen te hebben, met canadabalsem onder het dekglas gebracht De coupe van de C. acutissima laat de volgende veranderingen waarnemen: de tubuli en hunne zijtakken zijn zeer verwijd en gevuld met micro-organismen, van de intertubulaire substantie is slechts hier en daar iets te zien; meer binnenwaarts zijn de tubuli ook wel reeds verwijd maar niet zoodanig of er blijven nog even breede strooken tusschenstof over; van de fibrillen vindt men geen spoor. Deze laatste ziet men weer daar, waar het zieke aan het gezonde weefsel grenst; dus alleen daar, waar de dentine meer normaal en kunstmatig verweekt is. Eindelijk is nog karakteristiek, dat terwijl bij de gewone acute caries het de coccus is, welke het micro-organisme representeert, hier bacilli in menigte voorhanden zijn. Opmerkenswaardig is het, dat enkele gedeelten bijna uitsluitend door bacilli zijn geinfecteerd, andere alleen door cocci. Diplococci zijn niet te vinden.

Bij den genoemden vorm zijn de veranderingen gelijkmatig

over de zieke dentine verdeeld. Niet zoo bij de gewone acute caries; hier verbreiden zij zich in den vorm van koloniën, zoodat als het ware eilandjes in de coupe te zien zijn. De tubuli zijn ook hier verwijd, en de tusschenstof is smaller geworden. De zijtakken der tubuli zijn nog duidelijk te herkennen en met een rij van cocci gevuld. In de eilandjes is de tusschenstof enkel als eene detritusmassa terug te vinden, en hier is ook de infectie het sterkst. Karakteristiek zijn hier de holten door samenvloeien van meerdere tubuli ontstaan. De bacilli door MILLER beschreven zijn ook hier talrijk. Andere bacilli zijn niet te vinden en van leptothrixdraden vindt men in de tubuli geen spoor.

De micro-organismen gaan bij de chronische caries volgens de tubuli, meer of minder diep in de dentine. De invasie strekt zich nooit verder dan over eene bepaalde diepte uit en in enkele buisjes gaat zij iets verder, zelfs tot aan de normale dentine. De bacilli zijn kleiner en in veel geringer aantal voorhanden. De tusschenstof is slechts hier en daar afgenomen en de tubuli zijn weinig verwijd; enkele eenigszins spoelvormig.

Den vierden vorm noemen de onderzoekers: Necrosis eboris. De tusschenstof en de tubuli verhouden zich hier doorgaans als bij de chronische caries; van verwijding ziet men soms niet veel. De fibrillen zijn echter geheel verdwenen; in de aangrenzende gezonde dentine daarentegen zijn zij niet gezwollen, niet in stukken verdeeld, geheel onveranderd. De bacilli zijn ook hier zeldzaam, de micrococci echter overvloedig. Zij vullen de tubuli met uitzondering van slechts enkele en van hunne zijtakken. Infectie-eilandjes zijn hier absolunt nie aanwezig.

Het klinisch verloop wordt alzoo bepaald door eene bijzondere histologische verandering van de dentine en op grond hiervan kan men drie vormen onderscheiden. De C. acutissima is in wezen niet verschillend van de C. acuta; alleen een gradueel verschil kan men aannemen.

De meegedeelde onderzoekingen van MILLER werden door EDWARD NILES[108] in Juni 1885, voor eene vergadering van tandheelkundigen te Worcester, zeer gunstig beoordeeld. Evenwel kon hij zich niet geheel bij dezen onderzoeker aansluiten. Het is volkomen juist, zeide hij, dat er op de grens van de normale dentine in de carieuze holte eene zure reactie heerschende is, maar deze is niet toe te schrijven aan het melkzuur, zooals MILLER vermoedde. Dit zuur moet, òf in de mondholte gevormd zijnde, de holte van den tand binnendringen, òf in deze laatste holte zelve ontstaan zijn uit daar aanwezige spijsresten. In ieder geval zal de hoeveelheid zuur slechts gering zijn, daar het meeste geneutraliseerd wordt door het speeksel en door de producten van verval van het organisch bestanddeel van den tand. Voor het ontstaan van het eerste stadium der ziekte mag zij voldoende zijn, maar zeker niet daar, waar het proces in een ver gevorderd stadium met snelheid voortschrijdt; een aanzienlijker bron van ontkalkend materiaal wordt hier vereischt, en deze hebben wij ook werkelijk gevonden. De kalk- en magnesiumphosphaten, welke verreweg het grootste gedeelte van de tandzouten daarstellen, worden toch door fermentatie- of rottingsprocessen zoodanig ontleed, dat het optreden van vrij phosphorzuur daarvan het gevolg is „The great destructive agent of

inorganic tooth structure is developed from the tooth itself".

In November van hetzelfde jaar deelde NILES het onderzoek mede, waarop zijne bewering gebaseerd was. Bij enkele druppels phosphorzuur met aqua destillata, 1 op 6, werd een overmaat van ammonia gevoegd en daarna magnesiumsulphaat en chloorammonium; 24 uren later werden de kristallen van ammonium-magnesium-phosphaat gevonden Deze proef diende ter vergelijking met de volgende. Onmiddelijk na de extractie werd van een 30-tal tanden het zieke gedeelte verzameld en met 40 gr. aqua destillata in een mortier gebracht en fijn gewreven. Na 24 uren werd de massa gefiltreerd en het zure filtraat verder onderzocht. Een gedeelte er van werd door salpeterzuur sterk zuur gemaakt en na toevoeging van molybdaenzure ammonia ontstond er een geel precipitaat van phospho-molybdaenzure ammonia, de aanwezigheid van vrij phosphorzuur of van een phosphaat aanwijzende. Het overige van het filtraat werd tot op de helft uitgedampt en bij een gedeelte er van ammonia liquida gevoegd. Er werd hier geen precipitaat gevormd, zoodat er ook geen phosphaat in het vocht was. Bij een ander gedeelte kwamen dezelfde stoffen als in de eerste proef en hier werden de kristallen van het tripelphosphaat in menigte gevonden en was dus het aannemen van vrij phosphorzuur gerechtvaardigd. Dit zuur kon niet anders dan uit de phosphorzure zouten van den tand ontstaan zijn. Voor NILES was het de voornaamste factor in het proces, waardoor de destructie van den tand tot stand komt. De zuren uit het voedsel ontstaan waren slechts van ondergeschikt belang.

Slot.

Hiermede heb ik de verschillende meeningen, welke van Hippocrates af tot op den huidigen dag omtrent de oorzaak der tandcaries geheerscht hebben, weergegeven. De openbare en de bijzondere boekerijen, waartoe mij, met de meeste welwillendheid, den toegang werd verleend, hebben mij daarvoor ruimschoots de gelegenheid gegeven. Vooral de uitgebreide verzameling van tandheelkundige werken van den Heer J. E. Grevers leverde mij vele en daaronder zeldzame bijdragen. In het nog ontbrekende werd zooveel mogelijk voorzien door aankoop bij handelaars met oude boeken te Amsterdam, Leipzig, Tübingen, Frankfort, Göttingen en Berlijn

Ik voeg hierachter een lijst der door mij geraadpleegde literatuur.

Terwijl het mij nu ook gelukt is eene, voor zoover ik heb kunnen nagaan, vrij wel volledige historische schets van de aetiologie der tandcaries te geven, zoo had ik toch gaarne een eigen onderzoek hieraan toegevoegd. Het oorspronkelijk voornemen was dan ook te beproeven, eene bijdrage te leveren tot de kennis van de lagere organismen, welke zich in den carieuzen tand ophouden. Mijne betrekking bracht echter mede, dat ik in deze, na de voor een dergelijk onderzoek

vereischte voorbereidende studie, niet verder kon komen dan tot een begin van uitvoering. Het spreekt als van zelf, dat men hierdoor niet komen kan tot eene nadere toelichting van het proces, waaromtrent in de laatste jaren door MILLES, UNDERWOOD, ARKÖVY, MILLER en vele andere, zooveel uitvoerige en degelijke onderzoekingen zijn ingesteld.

Ik moest dus dien arbeid dan ook beschouwen als alleen voor eigen studie verricht en bepaal mij dan ook thans tot den rol van historicus. Als zoodanig wensch ik een terugblik te werpen op de meegedeelde hypothesen en theoriën.

In den aanvang vindt men de leer van HIPPOCRATES, de humoraalpathologie. Iedere invloed, welke de normale verhouding, de krasis, tusschen de grondstoffen: bloed, slijm, zwarte en gele gal, of deze stoffen zelve wijzigde, werd een ziekte-oorzaak. Deze wijzigingen konden ontstaan door warmte, koude, vochtigheid van het klimaat, door invloeden afhankelijk van dieet en levenswijze, enz. Voor de tanden was in het bijzonder de koude zeer gevaarlijk, doch ook de warmte kon zulks zijn. Wellicht vindt hierin de leer van den schadelijken invloed, welke snelle temperatuurswisselingen op de tanden uitoefenen, haren oorsprong; eene leer die, alhoewel in de opvolgende eeuwen vrij algemeen verkondigd, nimmer door een overtuigend bewijs is bevestigd geworden.

Inmiddels kwam er eene nieuwe theorie, die van de *tandwormen*, welke naar het algemeen gevoelen der geschiedschrijvers het eerst door SCRIBONIUS LARGUS is opgesteld. Dit moge juist zijn, doch ik moet meedeelen, dat alles wat van hem bekend is, slechts uit een enkel onvolledig hand-

schrift: Compositiones medicamentorum, geput is. PLINIUS, die ook in de eerste eeuw na Chr. leefde, zegt evenwel in zijne: Historia naturalis, Lib. XVI, C. 4. „Teredines rodunt dentibus," welke plaats bewijst, dat men toch reeds in dien tijd over tandwormen sprak. Over hunne beteekenis verschilde men echter al zeer spoedig; voor den een veroorzaakten zij de tandcaries, voor den ander knaagden zij in het reeds zieke orgaan, en deden zij de tandpijn ontstaan. Niettegenstaande deze theorie reeds in 1600 door HOULLIER is bestreden geworden en hij door tal van latere onderzoekers hierin is gesteund, zoo is er toch zelden eene meening omtrent het ontstaan eener ziekte geweest, welke zoolang verdedigers gevonden heeft. De waarde, welke beroemde tandheelkundigen er aan toegekend hebben, moge hiertoe bijgedragen hebben; als ook de beschrijving van de tandwormen door Prof. NIC. ANDRY, in 1700 in zijn geschrift: De la génération des vers dans le corps de l'homme, gegeven. ANDRY zeide: de wormen liggen onder het beslag, dat bij onvoldoende reiniging de tanden bedekt, zijn zeer klein en hebben „une tête ronde marquée d'un petit point noir; le reste de leurs corps est long & menu, à peu près comme les vers que l'on découvre dans le vinaigre à la saveur du microscope. Ces vers rongent les dents peu à peu."

Toen GALENUS in de 2de eeuw van onze jaartelling de identiteit van de tanden met de beenderen verkondigde en later door AMBROISE PARÉ e. a. dezelfde zienswijze werd verdedigd, toen was tevens de grondslag gelegd voor eene nieuwe theorie, welke men de *„vitale"* heeft genoemd. Was het tandweefsel gelijk aan het beenweefsel, zoo waren beide gevasculariseerd en mochten tand- en beencaries niet be-

schouwd worden als verschillende pathologische processen. Ontsteking lag aan beide ten grondslag en deze kon in een weefsel als dat van den tand niet anders dan den dood van dit orgaan tengevolge hebben. De verschillende oorzaken van deze ontsteking hebben wij in menigte vermeld gevonden bij Houllier, Fauchard, Jourdain, Serre, Kappis, e. a. Nooit en nergens heeft deze theorie meer aanhangers gehad dan in Engeland, toen Joseph Fox haar op nieuw in zijn handboek verdedigde en ontwikkelde. — De zuiver vitale theorie heeft echter nimmer algemeen ingang gevonden, niettegenstaande men de caries interna, als een overtuigend bewijs, voor hare juistheid aanhaalde. De onderzoekers van den lateren tijd hebben echter het bestaan van de C. interna geheel ontkend. De vroegere mededeelingen daaromtrent berusten op onnauwkeurig onderzoek of op verkeerde uitlegging van de klinische waarnemingen. Eene kleine opening in het oppervlak van den tand, welke soms tot eene belangrijke holte voerde, merkte men óf niet op, óf men beschouwde deze als ontstaan, nadat binnen in het orgaan reeds de grootste weefseldestructie had plaats gehad. De gevallen van C. interna, door Leber, Rottenstein en Wedl genoemd, bepalen zich tot een drietal, voorgekomen in de voorste tanden na de inwerking van een trauma: val, slag of stoot Bij de beschrijving merkt men echter terstond op, dat hierbij van caries geen sprake kan zijn, daarentegen wel van geheele of gedeeltelijke necrose van den tand, zooals die een enkele maal na trauma voorkomt. L. en R. zeggen ook zelve, dat deze gevallen niet gelijk te stellen zijn met gewone tandcaries. Te recht merkt Tomes dan ook op in zijn: System of dental surgery, pag. 717: „if there be any one thing certain about caries, it is that it always starts from the surface."

Tegen de vitale theorie, steunende op de overeenkomst tusschen tand en been, en thans van haar hoofdargument beroofd, werden allengs nog meer bezwaren aangevoerd. Door de onderzoekingen van PURKINJE — 1835, van TOMES — 1840, van CZERMAK — 1850 en van WALDEIJER — 1865, werden betere inzichten verkregen, omtrent den bouw van den tand, en daarmede bleek de oude leer in strijd te zijn. Tand- en beenweefsel waren van nu af twee, in menig opzicht verschillende, weefsels. Hiermede moest de vitale theorie in hare oorspronkelijke gedaante vervallen.

NEUMANN en HERTZ onderwierpen echter den tand op nieuw aan een microscopisch onderzoek, en dat wel op eene zoo uitstekende wijze als vóór hen, wellicht met uitzondering van TOMES, nooit was verricht geworden. Zij vonden weefselveranderingen, welke voor een deel met die van de beencaries schenen overeen te stemmen, voor een ander deel reeds aanwezig waren, zonder dat het uitwendig voorkomen van den tand iets aanbood, dat het bestaan van caries zou kunnen doen vermoeden. Ook merkten zij op, dat de histologische veranderingen bij natuurlijke en bij kunstmatige tandcaries niet dezelfde waren. Op grond van deze en van andere feiten, als b. v. het helen van tandfractuur, meenden zij aan het dentineleven grooter energie te moeten toekennen dan de aanhangers van de chemische theorie wilden doen; zij werden de voorstanders van eene nieuwe vitale theorie.

Vroeger is evenwel reeds gebleken, dat de zooeven genoemde onderzoekers niet geheel tot dezelfde resultaten zijn gekomen en met name is de verklaring van de weefselveranderingen, door NEUMANN gegeven, door HERTZ sterk bestreden geworden. Ook hebben wij gezien, dat de schrijvers

van de laatste jaren, Baume, Walkhoff, Arkövy b. v. met hunne meerdere en verbeterde hulpmiddelen tot gansch andere gevolgtrekkingen zijn gekomen. Dit neemt echter niet weg, dat aan de beide genoemde schrijvers de eer toekomt de path. anat. kennis van den tand met een belangrijke bijdrage verrijkt te hebben. Tevens hebben zij aangetoond, dat er bij tandcaries nog iets meer geschiedt, dan eene eenvoudige oplossing van phosphas calcicus door een of ander zuur, zooals de *chemische theorie* leert.

Deze laatste neemt aan, dat de tandcaries niet anders is dan eene scheikundige verandering, welke de tand geheel passief ondergaat. De voorboden van deze leer vindt men reeds bij de schrijvers van de 18e en van den aanvang der 19e eeuw. Aan zuren, suiker, kwik en vooral aan de ontledingsproducten van de tusschen de tanden achtergebleven voedseldeeltjes hadden zij eenige beteekenis toegekend, voor het ontstaan van tandcaries. Zij waren echter nog te zeer onder den invloed van de leer der Engelsche school om eene nieuwe theorie te kunnen opstellen, welke geheel in tegenspraak zou zijn met die, welke daar verdedigd werd. Later meende men echter daartoe volkomen bevoegd te zijn. Het voorkomen van eene caries interna werd meer en meer in twijfel getrokken, daar de nauwkeurigste onderzoekingen telkens leerden, dat de caries haar oorsprong nam in de buitenvlakte van den tand. Ook achtte men de uitstekende en dagelijks waar te nemen resultaten van het tandvullen in strijd met het principe der vitale theorie; de tandarts kon de caries beter behandelen, dan bij de juistheid van deze theorie mogelijk zou zijn geweest.

Andere argumenten leerde men kennen, toen de scheikunde zich meer en meer begon te ontwikkelen. Zij leerde, dat de

tand voor een aanzienlijk gedeelte was opgebouwd uit zouten, welke in de zuren van de mondholte oplosbaar waren. Deze zuren waren in ieder geval van caries duidelijk aan te toonen en het lakmoespapier, in de carieuse holte gebracht, werd terstond rood verkleurd. Door deze feiten versterkt, achtte men het zeer waarschijnlijk, dat de caries slechts het gevolg was van een scheikundig proces. Toen er nu ook experimenten bekend gemaakt werden, waarbij het gelukt was, door verschillende scheikundige stoffen, afwijkingen in den tand te doen optreden, welke geheel op die van de caries schenen te gelijken, toen meende men over de juistheid van de *chemische* theorie niet langer te mogen twisten.

Parmly — 1819, Regnart — 1828 — e. a. hadden deze theorie reeds met eenige zorg ontwikkeld, doch Linderer zette haar het eerst nauwkeurig uiteen. Hij deed dit in zijn voortreffelijk: Handbuch der Zahnheilkunde, — eerste editie 1837 — en gaf daardoor den eersten stoot tot eene reeks van proeven, welke ten doel hadden de caries kunstmatig te verwekken. In den aanvang meende men hiermede volkomen geslaagd te zijn, doch toen men, de veranderingen door eenig chemisch agens in den tand veroorzaakt, onder den microscoop nader ging onderzoeken en vergelijken met die van de caries, toen bleken er toch werkelijk verschillen te bestaan, welke de chemische theorie niet vermocht te verklaren. Men redde zich echter door deze theorie met de vitale te combineeren en zoo ontstond de zoogen. *chemico-vitale* theorie.

Behalve zuren had men intusschen ook lagere plantaardige organismen in den mond weten te ontdekken, en daar er toch omtrent de tandcaries nog zooveel open vragen bestonden, legde men zich deze vraag voor: Zijn deze organismen daar

slechts bij toeval aanwezig, of komt hun eenige beteekenis toe voor het ontstaan der ziekte? Het meerendeel der schrijvers legde zich bij de eerste onderstelling neer, doch FICINUS verviel in een ander uiterste, en kon zich geen caries voorstellen zonder zijne denticola hominis. Hij werd hiermede de grondlegger van een vijfde theorie, de *parasitaire* geheeten.

Weinige jaren later vond KLENCKE behalve de denticola, ook den protococcus dentalis en beschouwde deze beide als de oorzaak van de twee door hem beschreven vormen van acute caries. KLENCKE kende evenwel ook caries, welke geheel zonder den invloed van eenigen parasiet tot stand kwam. LEBER en ROTTENSTEIN, die in het bijzonder op den leptothrix buccalis hunne aandacht vestigden, gingen nog verder, en lieten dezen eerst aan het ziekteproces deelnemen, wanneer andere invloeden, met name zuren, zich reeds hadden doen gevoelen. Bij deze opvatting sloot zich ook WEDL aan. Nooit heeft deze laatste onderzoeker in de diepere lagen van de harde en toch reeds carieuze dentine den leptothrix gevonden; de dentine moet eerst belangrijk veranderd zijn, zal men er den fungus kunnen vinden. Zelfs aan het voortschrijden der aandoening neemt deze geen deel. Aan de beide andere fungi is later nooit weer eenige beteekenis toegekend, zoodat deze parasitaire theorie al spoedig is verlaten geworden, doch wij hebben haar in een anderen vorm, als de *septische* theorie, weer zien verdedigen. Deze laatste dagteekent van het jaar 1881, toen UNDERWOOD en MILLES den 5^{en} Augustus, aan de leden van het medisch congres te Londen, hunne preparaten vertoonden. Met deze, vervaardigd uit carieuze tanden en door anilinekleurstoffen gekleurd, werd voor de eerste maal het voorkomen van micro-organismen in de dentinebuizen gede-

monstreerd. Later zijn zij telkens teruggevonden en ik heb hen ook zelf in mijne preparaten kunnen waarnemen. Niemand heeft echter deze organismen met meer zorg, en geheel volgens de eischen van het bacteriologisch onderzoek bestudeerd, dan MILLER.

Alhoewel geen enkel onderzoeker er thans meer aan twijfelt, dat bacteriën deelnemen aan het proces, waardoor de tand langzamerhand verloren gaat, zoo bestaat er toch nog weinig overeenstemming over de beteekenis, die men hun hierbij heeft toe te kennen.

UNDERWOOD en MILLES hebben hun onderzoek, volgens de door KOCH verbeterde methode, voortgezet. Zij zijn daarbij, zooals blijkt uit eene voordracht door UNDERWOOD [109] voor „the odontological society of Great-Britain", in 1884 gehouden, tot dezelfde conclusie gekomen als in 1881. Zoodra de dentine voor de micro-organismen toegankelijk wordt, tasten deze de tandfibrillen aan, consumeeren deze en vormen daarbij zuren, welke de verdere destructie bewerkstelligen. „Micro-organisms are an essential factor in the production of caries." Zij worden tot in de diepste lagen der carieuze dentine gevonden, en kunnen alleen door eene microscopisch dunne laag, waar enkel de, door hen daar ter plaatse gevormde, zuren hebben ingewerkt, van het normale weefsel gescheiden zijn. Met absolute zekerheid kan men echter deze laag niet aantoonen, daar het microscopisch beeld van de, door een zwak zuur, verweekte dentine geen verschil aanbiedt, met dat van de niet verweekte, en door het physisch onderzoek alleen is zij niet te onderkennen

MILLER heeft echter wel degelijk deze laag meenen te vinden. Voor mij zelven heb ik mij enkel kunnen overtui-

gen, dat zelfs de laatste deeltjes, welke vóór het vullen uit een carieuzen tand worden verwijderd, in agar-agar en in gelatine culturen leveren, welke, voor zoover ik heb kunnen nagaan, enkel uit micrococci en diplococci bestonden.

Underwood deelde nu nog mede, dat het hem, niettegenstaande de omstandigheden, waaronder de tand zich in de mondholte bevindt, zoo getrouw mogelijk waren nagebootst, nimmer gelukt was, kunstmatig caries te veroorzaken. En hij meende de ooraaak hiervoor in een niet nader aangegeven invloed van het mondslijmvlies op de micro-organismen uitgeoefend, te moeten zoeken; deze invloed was nooit in het experiment op te nemen. Miller beweerde echter in de discussie, welke op de genoemde voordracht volgde, dat hij coupes van kunstmatige en van natuurlijke caries aan microscopisten van naam had laten zien, zonder dat zij eenig verschil konden constateeren. Hij had echter zijne preparaten, vóór de enting met een reincultuur, blootgesteld aan zuren; de beide anderen brachten deze cultuur op een door koken gezuiverden en geheel gezonden tand, en zagen na vier maanden geen enkele verandering. Zij besloten hieruit, dat de fungi, nu ze niet meer onder den invloed van het slijmvlies der mondholte waren, ook andere eigenschappen verkregen hadden en onder de veranderde levensverhoudingen het vermogen, om caries te verwekken, verloren hadden. Miller kreeg in eene dergelijke proef hetzelfde negatieve resultaat, dat echter direct veranderde, toen hij de fungi en de zuren gezamenlijk liet inwerken.

Nog eene derde zienswijze omtrent de werking der lagere organismen hebben wij vermeld gevonden bij Niles. Hij

laat deze uit de zouten van den tand zelven het destrueerend agens, het phosphorzuur, vormen.

Welke zienswijze de juiste is, laat zich tot op heden niet beslissen. De tandheelkundigen in ons land sluiten zich het meest aan bij de opvatting van MILLER, zoo o. a. Dr TH. DENTZ, [110] die in 1881, [111] om twee geheel verschillende pathologische processen niet langer met een gelijkluidenden naam te bestempelen, voorstelde niet meer voor de tanden het woord caries, maar chaunosis — verweeking — te gebruiken. Tot nog toe heeft echter dit voorstel weinig bijval gevonden: „Die Zeiten sind vorüber, wo ein Streit über „Namen" wirklich mit Ernst geführt wird" [112].

Na al het voorgaande meen ik te mogen besluiten, dat de opmerking, in de inleiding van dit proefschrift gemaakt, dat n.l. de aetiologie der tandcaries steeds scherper grenzen heeft gekregen, niet onjuist mag heeten. Wel is waar blijven er ook hier nog vragen genoeg, welke op een antwoord wachten; doch waar vindt men die, op natuurkundig terrein, niet? En wat het practisch voordeel, waar het toch ten slotte op neer moet komen, van de verkregen kennis betreft, zoo heeft dit de stoutste verwachtingen overtroffen en kan men zonder voorbehoud MAGITOT [113] nazeggen: „La carie dentaire est une affection curable," in zooverre dat ze eene plaatselijke ziekte is, die gestuit kan worden.

LITERATUUR.

1. Cicero: De natura deorum, Lib. III, cap. 22.
2. Herodoti Halecarnassei Historia.
3. Hippocrates: De affectibus, Lib. VI, pag. 211; Aphor. sect. VIII. aphor. 6.
4. Cael. Aurelian. Morb. chron. Lib. II, cap. 4, pag. 375.
5. Celsus: De Medicina, Lib VI, cap, IX, en Lib. VII, cap. XII.
6. Scribon. Largi compositiones medicamentorum Opera Ruellii, 1529.
7. Claud. Galenus: De usu partium corporis humani, Lib. XI.
8. Marcell Burdigal. De Medic. cap. 12. — Basil 1536.
9. v. Carabelli: Handbuch der Zahnheilkunde, 1831. Wien.
10. Guy de Chauliac: Medecin tres-fameux de l'Université de Montpellier, 1363 — La grande chirurgie, pag. 548. Rouan, 1615.
11. Platearrii Practica de aegritud. oris, cap. 3 en 4, fol. 211, Lugd. 1525.
12. Arculan. Commentar. Cap. 47, fol. 76. Vènét. 1542.
13. Benedett. Omnium morb. signa. Basil. 1539.
14. Ambr. Paré: De la douleur des dents enz. Livr. XV, c. XXV. c. XXVI; — 1573.
15. Petri Foresti Alcmariani observat. et curat. medic. ac chir. Lib. XIV. ed. Francof. 1623.
16. Jacobi Hollerii omnia opera practica, Lib. II: De morbis internis, cap. V: De dentium affectibus; 1600.
17. Hieronym. Capivacc. Patavini opera omnia; Venetiis 1617.
18. Alle de wercken zo in de Medicijne als Chirurgie, van de Heer Johan van Beverwijck, 1672.
19. Anthoni van Leeuwenhoek: Zendbrieven zoo aen de Hoog-Edele Heeren van de Koninklijke Societijt te Londen als aen andere gelcerde lieden over verscheijden verborgenheden der natuur, 1718. Leiden.
20. Friedr. Hoffmann: De dentibus, eorum morbis et cura, 1698. Halae

21. Geschichte der chirurg. operationen v. W. Sprengel, 1819.
22 Le chirurgien dentiste, ou traité des dents, par Pierre Fauchard, Paris 1728.
23. Kräutermann: Sicherer Augen- und Zahnarzt, Arnst. 1732.
24. Lazari Riverii Praxeos medicae, Lib. VI, cap. II: De affect. dent. etc., Paris 1737.
25. A. Oortman: Diss. medica inaugur., de dentibus, 1738.
26. R. Bunon: Essai sur les maladies des dents, Paris 1743.
27. A. Tolver: A treatise on the teeth, Lond. 1752.
28. Lécluse: Nouveaux éléments d'odontologie, etc. Paris 1754.
29. Ph. Pfaff: Abhandlung von den Zähnen, Berlin 1756.
30. Bourdet: Recherches et observ. sur toutes les parties de l'art du dentiste, Paris 1757.
31. A. A. Brunner: Einleitung zur nöthigen Wissenschaft eines Zahnarztes, Wien 1766.
32. J. G. Pasch: Abhandlung aus der Wundarzneikunst von den Zähnen, Wien 1767.
33. Ruspini: A treatise of the teeth, enz. London 1768.
34. Berdmore: A treatise on the disordres and deformities of the teeth and gums, London 1770.
35 Dubrue Delasalle: Journ. de Méd., tom XXXVII, p. 399, 1772.
36. J. Hunter: Natural history of human teeth London 1771.
37. H. G. Courtois: Le dentiste observateur Paris 1775.
38. J. J. Plenk: Doctrina de morbis dentium ac gingivarum, Viennae 1778.
39. Jourdain: Traité des maladies et des opérations de la bouche, etc. Paris 1778.
40. Bücking: Vollständige Anweisung zum Zahnausziehen, Stendal 1782.
41. Benj. Bell: Lehrbegriff der Wundarzneikunst — aus dem Engl. — 1787.
42. J. J. J. Serre: Geschichte der Zahnschmerzen des schönen Geschlechts, etc. Wien 1788.
43. J J. Kappis: Theses inaugurales medicae, Tubingae 1794.
44. L Laforque: Théorie et pratique de l'art du dentiste, Paris 1802.
45. J.Fox: The natural history and diseases of human teeth, London 1803.
46. Dumas: Principes de physiologie, tom. IV, Paris 1803.
47. J. B. Gariot: Traité des maladies de la bouche, Paris 1805.
48. E. F. Angermann: System der Phys, Path. u. Therap. des Mundes, 1806.

49. D. G. W. Becker: Ueber die Zähne, Leipzig 1807.
50. J. F. Galette: Anat., phys. u. chirurg. Betracht. ü. die Zähne, Mainz 1813.
51. Fournier: Dict. des sc. médic. t. VIII, 1814.
52. L. S. Parmly: A practical guide to the management of the teeth, etc. London 1819.
53 K. J. Ringelmann: Der Organismus der Zähne, Nürnberg 1824.
54. L. Koecker: Principles of dental surgery, etc. London 1826.
55. S. Guttmann: Die Wichtigkeit der Zähne, Leipzig 1827.
56. F. Maury: Traité complet de l'art du dentiste, Paris 1828.
57. Regnart: Recherches sur la carie dentaire, Paris 1828 en 1829.
58. Th. Bell: Anat., phys. anddise ases of the teeth, Philadelphia 1831.
59. C. G. Arnoldi: De cariei dentium origine et prophylaxi, 1839.
60. Désirabode: Eléments complets de la science et l'art du dentiste, 1840.
61. J. Mallan: Considérations physiol. patholog. sur le système dentaire, 1842
62. Wescott en Dalrymple z. Wedl: Pathol. der Zähne
63. Salmon: Compendium der chirurgie, 1844.
64. Larrey: Gazetta medica di Milano, N°. 10, 1844.
65 R. Ficinus: Ueber das Ausfallen der Zähne und das Wesen der Zahncaries; Journ. f Chir. u. Augenheilk. von Walther u. Ammon, VI 1 Bd. 1846.
66. Hattute: Considérations pratiques sur la carie des dents, 1847.
67. G. L. H. Ellerman: Onderzoek aangaande den invloed van suiker op de tanden, Nederl. lancet 1847—1848.
68. A. Krukenberg: Beitrage zur Lehre von dem Röhrensystem der Zähne und Knochen. Müller's Archiv, 1849.
69 Nasmyth: Researches on the development, structure and diseases of the teeth, 1849.
70. Aug. Smitt: Die krankheiten des Mundes und der Zähne, 1850.
71. H. Klencke: Die Verderbnisz der Zähne, Leipzig 1850.
72. Robertson: Treatise on the human teeth, 1850.
73 Linderer: Die Zahnhk. nach ihrem neuesten Standpunkte., 1851.
74. J. Bruck: Die Ursaehen der Zahnverderbniss, 1852.
75. Allport: Diseases of the theeth. The Amerie. Journ. of Dent. Sc., 1858.
76. Piault Z. Der Zahnarzt 1861. Ueber die Karies der Zähne.

77. Steinberger: Deutsche Vierteljahrschrift f. Zahnheilk. 1862.
78. Mantegazza: Sur l'action du sucre sur les dents. 1862.
79. Oudet: Recherches anat., physiol.. et microsc. sur les dents et sur leurs maladies, 1862.
80. Block: Der Zahnarzt, 1863.
81. Sidney Longhurst: On dental caries; Brit. Journ. of Dent. Sc. 1863.
82. Dr. Kingsbury: Dental Cosmos, 1863.
83. Dr. C. T. Fitch: Pathology and treatment of dental caries, 1863. Een voordracht gehouden voor de: Odontographic society of Pennsylvania.
84. Bridgmann: Essay on the pathology of the dental caries, Brit. Jour. of Dent. Sc. 1863.
85. Dr. E. Neumann: Ueber das Wesen der Zahncaries, 1865.
86. Dr. E. Magitot: Études sur les altérations des tissus dans la carie dentaire, 1866; Études et expériences sur la salive considerée comme agent de la carie dentaire, 1867; Recherches sur la carie des dents, 1871.
87. Dr. H. Hertz: Caries; Virchow's Archiv, 41 Bd 1867.
88 Leber en Rottenstein: Unters. über die Caries der Zähne, 1867.
89. Prof. Dr. C. Wedl: Die Pathologie der Zähne, 1870.
90. Prof. J. Smith Dodge: Dental cosmos, 1870 en 71.
91 J. en Ch. Tomes: A system of dental surgery, London 1873.
92. Harris en Austen: Traité théorique et practique de l'art du dentiste. Traduit par le Dr. E. Andrien, 1874.
93. G. W. Field: Underlaying causes of the decay of teeth; Dental cosm. 1875.
94. E. Cutter: Does the use of flour promote decay of teeth? — In Boston Journal of Chemistry. 1875.
95. Dental carics. By T. C. Stellwagen. — Read before the Pennsylvania State Dental Society. — Dental cosmos. Oct. 1875.
96. Oral organisms. By J. H. M'Quillen. — Dental cosmos, Nov. 1875.
97. Bacteria. By F. Y. Clark. — Read before the Conn. Valley Dental Society. — Johnston's Dental Miscellany, 1879.
98. H. Gerhardt: Primal cause of dental caries. — Dent. cosmos, 1880.

99. Dr. Norman Kingsley: Civilisation in its relation to the decay of the teeth. — Transactions of the International medical congress. London 1881.

100. Dr. Richardson: Causes of caries. — Monthly review of dental surgery, 1881.

101. A. S. Underwood en W. F. Milles: An investigation into the effects of organisms upon the teeth, etc. — Transactions of the internat. medic. congress. London 1881.

102. Dr. R. Baume: Odontologische Forschungen, Die Defecte der harten Zahnsubstanzen, Leipzig 1882.

103. M. Schlencker. Unters. ü. das Wesen der Zahnverderbniss, 1882.

104. Dr. W. D. Miller: Agency of micro-organisms in decay of human teeth, Dent. Cosm., Jan. 1883; The agency of acids in the production of caries of the human teeth, etc., Jul. 1883; Caries of the teeth, Indep. practitioner, Dec 1883; Fermentation in the human mouth, Indep. praetit, Febr, March, May 1884; On micro-organisms of tooth caries,. Brit Journ. of Dental Sc. 1885.

105. Mikro-organismen bei den Wund-Infections-Krankheiten des Menschen, von Dr. F. J. Rosenbach, 1884

106. Otto Walkhoff: Mikroskopische Untersuchungen über pathologische Veränderungen des Dentins. — Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1885.

107. Vergleichende Untersuchungen über caries acuta, C. Chronica und Necrosis eboris. Von Dr. J. Arkövy und Mátrai. Oesterreichisch-Ungarische Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde — April 1885.

108. Dental phosphoreneses, or caries. By Edward S. Niles. Independ. pract. Jan. 1886.

109. On the influence of micro-organisms in the production of caries. Brit. Journ. of Dent. Sc. 1884.

110. Het verslag van de werkzaamheden in 1884 van de afd. Utrecht van de Nederl. Maatschappij tot bevord. der Geneesk.

111. Transactions of the internat. medic -congress, London 1881.

112. Arch. f. klin. Chir. v. Dr. B. v. Langenbeck, 1865. Billroth: Die chronische Ostitis.

113. Des limites de la curabilité de la carie dentaire. Dr. E. Magitot, 1881.

STELLINGEN.

STELLINGEN

1.

Voor het ontstaan van tandcaries is de coïncidentie van een aantal omstandigheden noodzakelijk.

2.

Caries dentium interna komt niet voor.

3.

Resorcine heeft bij de behandeling van de urethritis niet die waarde, welke er aan toegekend wordt.

4.

Psoriasis is waarschijnlijk eene parasitaire huidziekte.

5.

Ten onrechte wordt beweerd: Geen etter zonder lagere organismen.

6.

Het is wenschelijk, dat vaccinatie en revaccinatie voor militairen verplichtend worden gesteld.

7.

De (zoogenaamde) aangeboren scheefstand van het hoofd is niet altijd afhankelijk van eene, inter partum tot stand gekomen, beleediging zou een der Musculi sterno-cleido-mastoidei.

8

De oorzaak van de verlammingen bij loodvergiftiging moet in de voorste hoorns van het ruggemerg gezocht worden.

9

Erfelijkheid is voor kanker niet met zekerheid aan te nemen.

10.

Bij niet gecompliceerde etterige pleura-exsudaten bepale men zich aanvankelijk tot thoracotomie.

11.

De bestrijding van Myopia gravior progressiva door middel van sclerotomie verdient nader getoetst te worden.

12.

Wanneer ter verwijdering van een blaastumor cystotomie noodzakelijk is, dan kieze men de sectio alta.

ERRATA.

1°. Voorrede staat *Hoogeleerde.* lees: *Hooggeleerde.*

2°. Bladz. 18 regel 4 van boven staat: *Folver*, lees: *Tolver.*

3°. Bladz. 162, regel 3 van boven, staat: *zou*, lees: *van.*